

مَنْظَرُ الصَّحَّةِ الْعَالَمِيَّةِ



المكتب الإقليمي لشرق المتوسط

سلسلة الكتاب الطبي الجامعي

أطلس الباثولوجيا

لطلبة كليات الطب والعلوم الصحية

إعداد
نخبة من الأطباء

بإشراف الأستاذ الدكتور
محمد إياد الشطي

البرنامج العربي لمنظمة الصحة العالمية

سلسلة الكتاب الطبي الجامعي

أطلس التشريح المرضي (الباثولوجيا)

A Colour Atlas Of Pathology

مِنْظَمَةُ الصِّحَّةِ الْعَالَمِيَّةِ
المكتب الاقليمي لشرق المتوسط



2007

بيانات الفهرسة أثناء النشر

منظمة الصحة العالمية - المكتب الإقليمي لشرق المتوسط

أطلس التشريح المرضي (الباثولوجيا) = A Colour Atlas Of Pathology / منظمة الصحة العالمية -

المكتب الإقليمي لشرق المتوسط

ص. ٠. (سلسلة الكتاب الطبي الجامعي)

١. الباثولوجيا ٢. الباثولوجيا - الأطالس أ. العنوان ب. المكتب الإقليمي لمنظمة الصحة العالمية لشرق

المتوسط ج. السلسلة

(ISBN: ٩٧٨-٩٢-٩٠-٢١٥٩١-٢)

(تصنيف المكتبة الطبية القومية: QZ ١٧)

أطلس التشريح المرضي (الباثولوجيا)

٢٠٠٧ منظمة الصحة العالمية، ©

جميع الحقوق محفوظة.

إن التسميات المستخدمة في هذه المنشورة، وطريقة عرض المواد الواردة فيها، لا تعبر عن رأي الأمانة العامة لمنظمة الصحة العالمية بشأن الوضع القانوني لأي بلد، أو إقليم، أو مدينة، أو منطقة، أو لسلطات أي منها، أو بشأن تحديد حدودها أو تخومها. وتشكل الخطوط المنقوطة على الخرائط خطوطاً حدودية تقريبية قد لا يوجد بعد اتفاق كامل عليها.

كما أن ذكر شركات بعينها أو منتجات جهات صانعة معينة لا يعني أن هذه الشركات والمنتجات معتمدة، أو موصى بها من قبل منظمة الصحة العالمية، تفضيلاً لها على سواها مما يماثلها ولم يرد ذكره. وفيما عدا الخطأ والسهو، تميز أسماء المنتجات المسجلة الملكية بوضع خط تحتها.

يمكن الحصول على منشورات منظمة الصحة العالمية من وحدة التسويق والتوزيع، المكتب الإقليمي لمنظمة الصحة العالمية لشرق المتوسط، ص. ب. (٧٦٠٨)، مدينة نصر، القاهرة ١١٣٧١، مصر (هاتف رقم: ٢٥٣٥ ٦٧٠ ٢٠٢؛ فاكس رقم: ٢٤٩٢ ٦٧٠ ٢٠٢؛ عنوان البريد الإلكتروني: DSA@emro.who.int). وينبغي توجيه طلبات الحصول على الإذن باستنساخ أو ترجمة منشورات المكتب الإقليمي لمنظمة الصحة العالمية لشرق المتوسط، سواء كان ذلك لبيعها أو لتوزيعها توزيعاً غير تجاري إلى المستشار الإقليمي للإعلام الصحي والطبي، على العنوان المذكور أعلاه (فاكس رقم: ٥٤٠٠ ٢٧٦ ٢٠٢؛ +٢٠٢).

يتحمل المؤلفون المذكورون وحدهم المسؤولية عن الآراء الواردة في هذه المنشورة.

تتضمن هذه المنشورة الآراء الجماعية لمجموعة من الخبراء الدوليين، والتي لا تمثل بالضرورة قرارات منظمة الصحة العالمية أو سياساتها المعلنة.

شكر وتقدير

إلى كل من ساهم في إنجاز هذا الكتاب في ربوع جامعة دمشق ولاسيَّما من ظهر هذا العمل تحت إشرافهم ومراجعتهم وتدقيقهم:

الأستاذ الدكتور محمد إياد الشطي
والأستاذ الدكتور محمد عاطف درويش
والأستاذ الدكتور وليد الصالح

ولمن أعد المادة العلمية:

الدكتور طارق وديع حمدان
والدكتور طلال عبده عبود

بِسْمِ اللَّهِ الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ

الدكتور حسين عبد الرزاق الجزائري
المدير الإقليمي لمنظمة الصحة العالمية لشرق المتوسط

تقديم

تعاني بلدان الإقليم من أعباء جمة تثقل كاهلها، وتعيق إحرازها للمزيد من التقدم، ولئن تعددت أسباب هذه المعاناة، فإن من الواضح أن العمل على تحسين فرص التعلم والتدريب للأطباء وللعاملين الصحيين في هذه البلدان سيزيد من قدرتهم على تقديم خدمات صحية وطبية تلبي الاحتياجات وتأخذ بيد أبنائها نحو بلوغ المرامي الصحية المرجوة.

ولعل من أكثر الوسائل أهمية لبلوغ المرامي الصحية توفير المواد التعليمية والدلائل الإرشادية والكتيبات التدريبية بلغة التي يفهمها الناس ويتداولون بها المعلومات والنصائح الإرشادية. وقد عملنا في المكتب الإقليمي على إنتاج سلسلة متكاملة من الكتب الدراسية لطلبة كليات الطب والعلوم الصحية، نشرنا منها حتى يومنا هذا ضمن سلسلة الكتاب الطبي الجامعي كتاباً في الطب الشرعي وطب المجتمع وتاريخ الطب والغذاء والتغذية، إلى جانب ترجمة بعض المراجع في العلوم الأساسية مثل غايتون وهيل في الفيزيولوجيا وريبنس وقطران: الأسس الباثولوجية للأمراض، ثم هذا الكتاب الذي شارك في إعداده زملاء وأساتذة أجلاء من جامعة دمشق وأشرف عليه الأستاذ الدكتور محمد إياد الشطي. والمأمول أن يلقي هذا الكتاب ما لقيه غيره من كتب هذه السلسلة من قبول وبحق ما حققته من فائدة من قبل.

والله يقول الحق وهو يهدي السبيل.

الدكتور حسين عبد الرزاق الجزائري
المدير الإقليمي لمنظمة الصحة العالمية
لشرق المتوسط

القسم الأول

مفاهيم عامة

في علم التشريح المرضي

1

الباب الأول

البنية الخلوية الطبيعية

مفهوم الأمراض

THE CONCEPT OF DISEASE

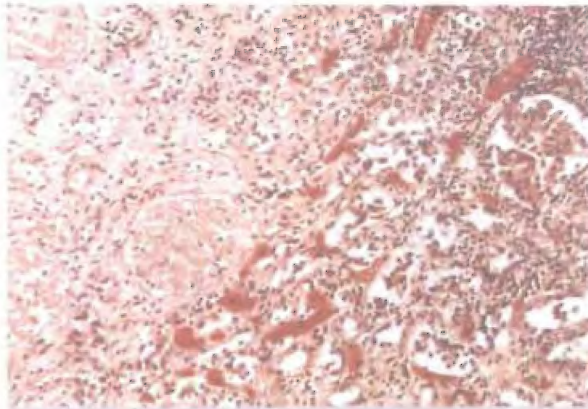
التشريح المرضي هو علم الأمراض،
والذي يهتم بأسباب المرض أو الاضطراب وتأثيرات العامل المسبب للمرض على الأحياء،
إن الغرض الأساسي للعديد من الأشخاص الذين يدرسون التشريح المرضي هو الوقاية والعلاج من المرض ولكن يجب علينا
أولاً أن ندرس المرض بحد ذاته.

الخلية والنسيج الطبيعيين

The Normal Cell and Tissue

البنية الخلوية CELLULAR STRUCTURE

- خلايا الحيوانات الثديية متباينة الشكل والحجم والمظهر على نحو هائل، لذلك فإن هذا التنوع الكبير بالخلايا المريضة ليس بالأمر المفاجئ.
- ورغم هذا التباين هناك شيء من الصفات المشتركة لجميع الخلايا.
- معظم الخلايا لديها مُتَقَدَّرَات وهي حساسة جداً لأي عامل قد يؤدي الخلية باستثناء الفيروسات لذلك فإن أذية المُتَقَدَّرَات حدث مبكر في الاضطراب (الخلل) الخلوي.



(الشكل: ١)

احتشاء كلية

نسيج متموت (في الجزء الأيسر) ونسيج حي (في الجزء الأيمن)

- هناك نقطة هامة أخرى وهي أن الخلايا الظهارية (البشروية) تميل لأن تكون سريعة التأثر أكثر من الأديم المتوسط.

فإذا ما نظرنا مثلاً إلى حافة منطقة من الاحتشاء الكلوي (وهو ما يبدو كم منطقة تنخر ناتجة عن انسداد وعائي) نستطيع أن نرى الخلايا الظهارية متموتة بينما الخلايا الأرومية لليف لا تزال حية (الشكال ١ و ٢).

- ميزة هامة أخرى للعديد من الخلايا الظهارية هي الغشاء القاعدي الذي تتركز عليه الخلية و يساهم في عملية التغذية الخلوية (الشكال ٣-٤).

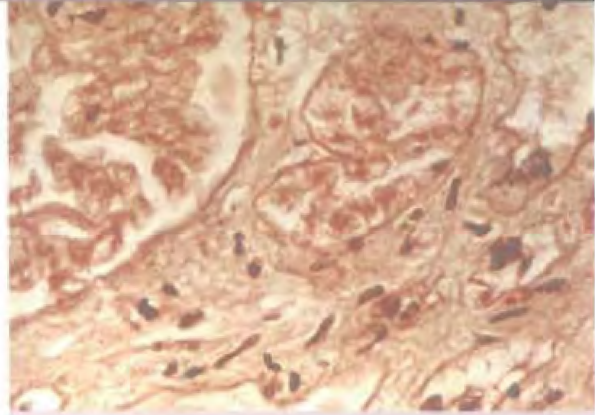
الأغشية القاعدية مكونة من قالب هلامي من عديد السكريات (مادة مخاطية) والذي يصطبغ بسرعة بطريقة

(PAS حمض شيف الدوري) وتكون الألياف الشبكية مندمجة في هذا القالب.

■ هذه الألياف مماثلة كيميائياً لمولد الغراء (الكولاجين) ولكن مع اختلاف في الدورية عندما تشاهد بالمجهر الإلكتروني (2.7 nm مقابل 6.4 nm).

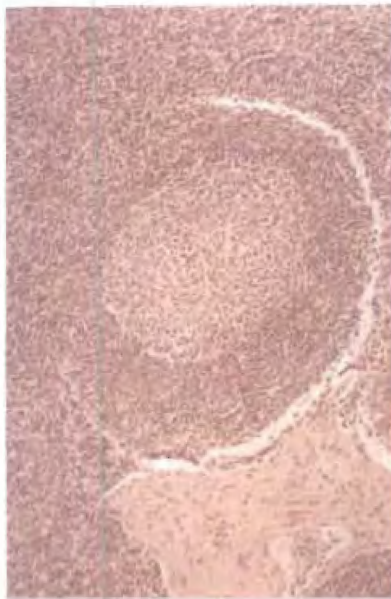
كذلك تختلف أيضاً عن مولد الغراء بكونها أليفة للفضة. ذلك أنها شغفة لأملاح الفضة وتصطبغ بالأسود بسبب ترسب الفضة المعدنية عليها.

نماذج بروتين الألياف الشبكية هامة على نحو استثنائي في دراسة التشريح المرضي للعقد اللمفاوية والكبد حيث يكون اضطراب هذه النماذج علامة باكراً على آفات هذه الأعضاء. (الأشكال ٥-٦).



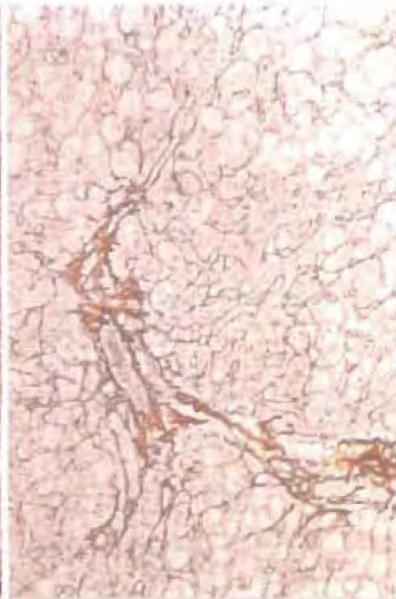
(الشكل: ٢)

حقلية الاحتشاء الكلوي
تحتوي الأنابيب و الكبد على خلايا متوترة أما الخلايا المصورة للليف فقد نجت واستعادت تصبغ نواها



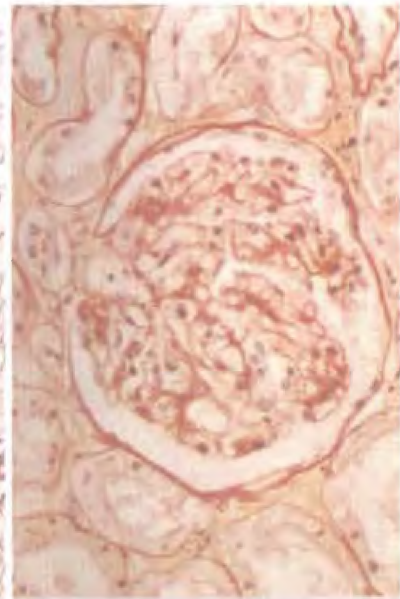
(الشكل: ٥)

مركز نتوء لعقدة لمفاوية
لاحظ البقع الكبيرة الشاحبة في المركز و الخلايا اللمفاوية في المحيط



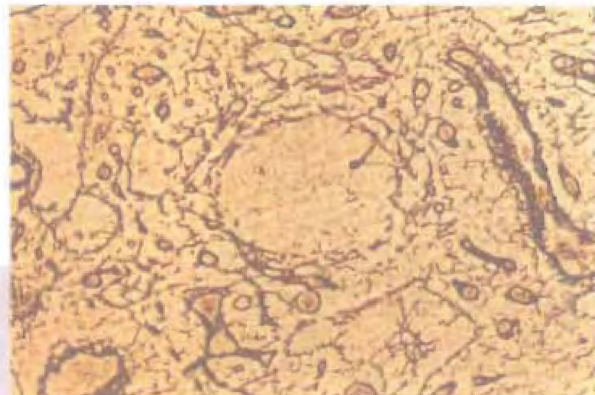
(الشكل: ٤)

كبد طبيعي
لا يمكن رؤية الخلايا ولكنها محاطة بغشاء قاعدي شبكي أسود لاحظ لكولاجين البني في المسافة البابية



(الشكل: ٣)

كبة كلوية طبيعية
لاحظ الغشاء القاعدي أرجواني الصباغ للأوعية الشعرية والأنابيب



(الشكل: ٦)

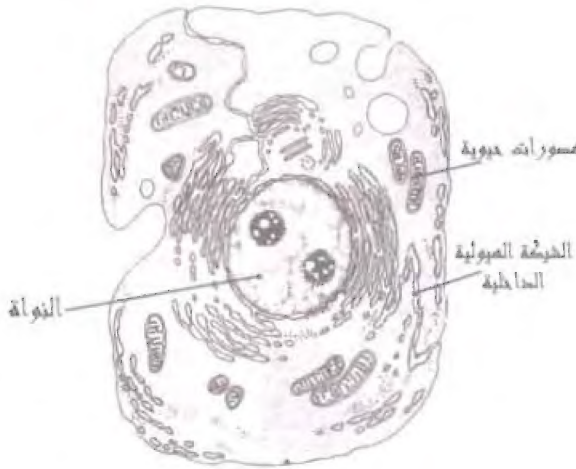
⇒ مركز نتوء لعقدة لمفاوية
الالكيلف الشبكية تحيط بالمركز وتدعم الأوعية والشباه الجيوب

الفحص المجهرى الالكتروني

CELLULAR STRUCTURE

Electronic Microscopy

تشاهد العناصر الأساسية لخلية في الرسم البياني لصورة مجهرية إلكترونية.



(الشكل: ٧)

رسم تخطيطي لخلية كما ترى بالمجهر الإلكتروني

- هناك العديد من التبدلات حول هذا الموضوع.
- الفشاء البلازمي مبستر ضمن (زغيبات) في هذه الخلايا. كـالخلايا الصائمية والخلايا الأنبوبية الكلوية المجاورة والتي هي مختصة بعملية الامتصاص.
- الخلايا الصانعة للبروتين (كالخلايا البلاسمية) تملك شبكة هيولية داخلية غنية، مرصعة بالجسيمات الريبية.
- الخلايا النشطة تملك خييطات متقلصة، أو تعزل كهربائياً بسلسلة أنابيب من النخاعين في حالة الليفات العصبية لبعض الخلايا العصبية.
- جميع الخلايا تحتوي على مُتَقَدَّرَات وهذه الأخيرة سريعة التأثير لجميع أنواع الأذيات باستثناء الحمات (الفيروسات).

إنها أول عضويات دقيقة خلوية تبدو عليها علامات الأذى.

- الجسيمات الحالة هي حقائق أنزيمات حلمية والتي تدفع الخلية لهضم نفسها (انحلال ذاتي) أو تهضم الجسيمات الأخرى (البلمة)

- لقد أكد الفحص المجهرى الإلكتروني فكرة دراسة الخل الخلوي - غالباً - بربط العضويات الدقيقة بإجراءات خاصة، مما خول العالم بأمراض الأنسجة لأن يترجم التبدلات التشكلية إلى اضطرابات وظيفية.

- في بعض الأمراض - كمثال الخل كاعتلال كيب الكلية - التغيرات الوحيدة والتي يمكن اكتشافها يتم إثباتها بواسطة مجهر إلكتروني، هذه التبدلات يمكن أن تكون مهمة لدى تحريها بالفحص المجهرى الضوئي.

الكيمياء الخلوية

الكيمياء النسيجية

CELLUIAR CHEMISTRY

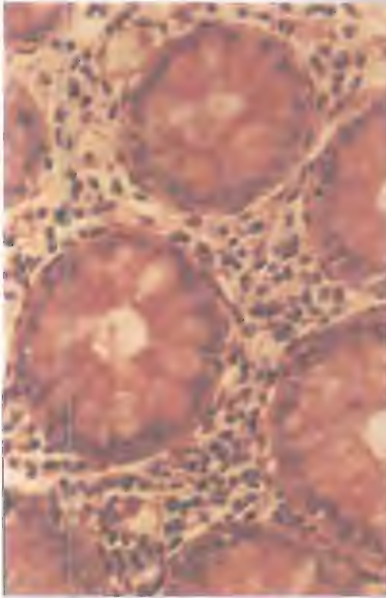
Histochemistry



(الشكل: ٨)

داء الصباغي الدموي - القلب
لاحظ الصباغ البني في الألياف بالتلوين العادي

- بعد الفحص المجهرى الضوئي، الكيمياء النسيجية هي في أكثر الأحيان الطريقة المستعملة لتفسير الآلية الإمرضية، إنها محاولة لتحديد العناصر



(الشكل: ١١)

غدة مخاطية كولونية ملونة بطريقة PAS
لاحظ التلون الأرجواني للمادة المخاطية



(الشكل: ١٠)

مخاطية كولونية طبيعية لاحظ الغدة المفردة للمخاط
حيث المادة المخاطية ضمن الفجوات الخلوية



(الشكل: ٩)

الداء الصباغي الدموي - القلب
السحتر ملون بطريقة بيرلز لإظهار الصباغ الحديدي

الكيميائية للنسيج بواسطة طرق التلوين والتي تملك قواعد كيميائية محددة بشكل واضح.

■ أقدم هذه الطرق كانت طريقة بيرلز للهيموزيدرين.
حيث أن الحديد في النسيج يتحد مع سيانور حديد البوتاسيوم ليشكل أزرق بروسيا.

■ العديد من الطرق الكيميائية النسيجية تستخدم لكشف المخاطيين في الخلايا وعديدات السكار في الأنسجة الضامة.

■ إن طرق كشف عديدات السكار (وهي مواد مخاطية) كثيرة ولكنها جميعاً لا تملك أسساً معينة بشكل واضح كما هو الحال في طريقة بيرلز للحديد الحديدي.

■ عديدات السكار المخاطية (مواد مخاطية) تلون بمثل هذه الملونات مثل القرمز المخاطي وأزرق السيان (الأشكال ١٠ و ١١ و ١٢ و ١٣).

إنها تلون أيضاً بطريقة باس وطريقة هال.

■ في طريقة هال يتفاعل الحديد الغرواني مع زهرة الكبريتات التابعة لعديد السكريد المخاطي الحمضي ثم بعد ذلك فإن الحديد المثبت يظهر بتلون بيرلز.

■ يمكن أيضاً إظهار الأنزيمات في الخلايا والنسج بواسطة طرق الكيمياء النسيجية.

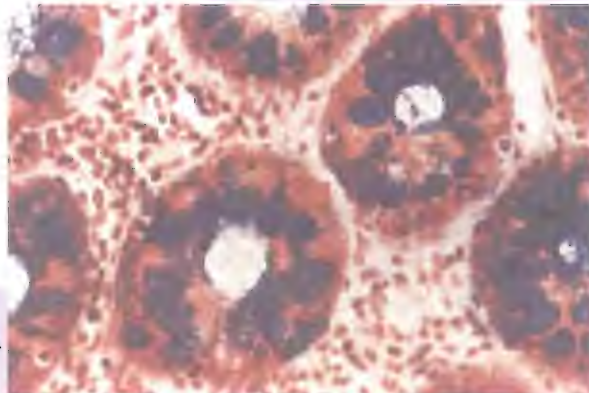
حيث تحتضن الشريحة أو المقطع النسيجي مع ركيزة الأنزيم فيؤثر الأنزيم على الركيزة.

يحرر العنصر الذي أصبح مرئياً في المقطع إما بتشكيل مركب ملون

أو راسب غير قابل للانحلال.

(الشكل: ١٣)

⇒ غدة مخاطية كولونية ملونة بطريقة هال
مادة مخاطية ملونة بالأزرق



(الشكل: ١٣)

غدة مخاطية كولونية ملونة بزرقة السيان
المادة المخاطية آخذة للأخضر

❖ على سبيل المثال: الفوسفاتاز القلوية يكشف بواسطة معالجة المحضّر بقوسفات السكر الغليسريثي ومن ثم فإن الفوسفات المتحرر يعامل بعدها مع نترات الكوبالت لينتج فوسفات الكوبالت والذي يحول أخيراً إلى كبريتيد الكوبالت. وهكذا فإن وجود الأنزيم يتم إثباته بواسطة راسب أسود فوق وحول الخلايا.

الكيمياء الخلوية

الفحص المجهرى التآلقي

CELLULAR CHEMISTRY

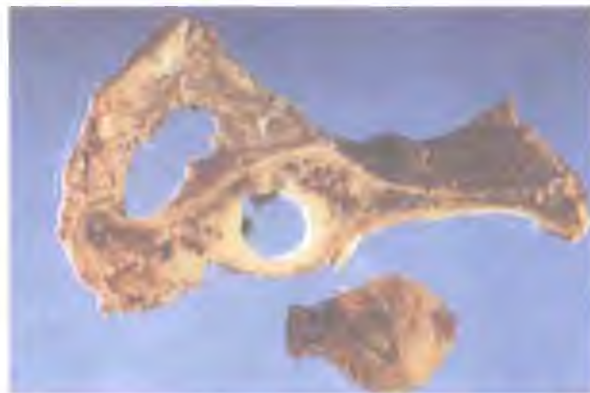
Fluorescence Microscopy

- وهو تعديل آخر أدخل على المجهر الضوئي ويستخدم بشكل أكثر تواتراً.
- باختصار فإنه يعتمد إما على حقيقة تألق عناصر نسيج معين بشكل طبيعي بالأشعة فوق البنفسجية (تألق ومضائي أولي)، أو على أنه يمكننا جعل المركبات المحددة تتألق بمعاملة جزء منها مع أصبغة محددة تدعى الأصبغة التآقية .
- التآلق الومضاني الثانوي: (التشعيع الأولي) يشاهد بعد تثبيت الألياف المرنة بالفورمالين، حيث تبدو زرقاء تلجئة عندما تشاهد بواسطة مجهر يعمل بالأشعة فوق البنفسجية.
- الأصبغة التآقية تستعمل على نحو واسع على سبيل المثال: تتألق المتقطرات الحلية باللون الأصفر بعد معاملتها بالأورامين O
- ولأن هذه العضويات غالباً من الصعب العثور عليها في المقاطع أو في البلغم فإن هذه الطريقة سريعة وقيمة لاكتشافها عندما تكون متواجدة بأعداد صغيرة.
- التتراسيكلين: أيضاً عنصر تألقي ولأنه يلتقط من قبل العظم النامي فيألتالي يمكننا لدى تقديمه للحيوان رؤيته في مقاطع العظم التي ترى بالأشعة فوق البنفسجية.
- حيث إن المناطق الصفراء للتتراسيكلين المتشعع تكشف عن تشكل عظم جديد وهو ما يعد ذا قيمة في دراسة أمراض العظم. (الأشكال ١٤ و ١٥).



(الشكل: ١٥)

العظمان السابقان كما يظهران بالأشعة فوق البنفسجية
لاحظ مناطق التشعيع الصفراء الساطعة للتتراسيكلين



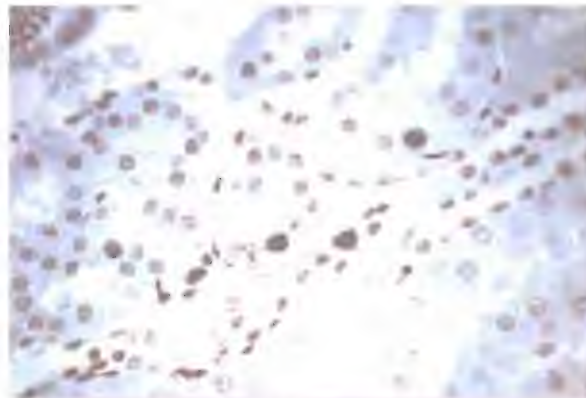
(الشكل: ١٤)

عثر اليسار العظم الأمامي
على اليمين رأس عظم العنق
لاحظ اللون الأصفر الشاحب للعظام

التصوير الإشعاعي الذاتي CELLULAR CHEMISTRY AUTORADIOGRAPHY

تشغل الخلايا عناصر ومركبات متعددة تندمج ضمن بنية هذه الخلايا. إن كانت هذه المواد نظائر ذات نشاط إشعاعي حينها يمكن ملاحظة تواجدها ضمن الخلايا بواسطة التصوير الإشعاعي الذاتي.

مثلاً: الخلايا الورمية التي تلتقط اليود $T131$ والخلايا المنقسمة من جميع الأنواع التي تلتقط طرطرات التيمدين.



(الشكل: ١٦)

تلياً جرد

النقطة السوداء هي نوى التفتت طرطرات التيمدين
وبالتالي لاحظ عدد النوى المنقسمة

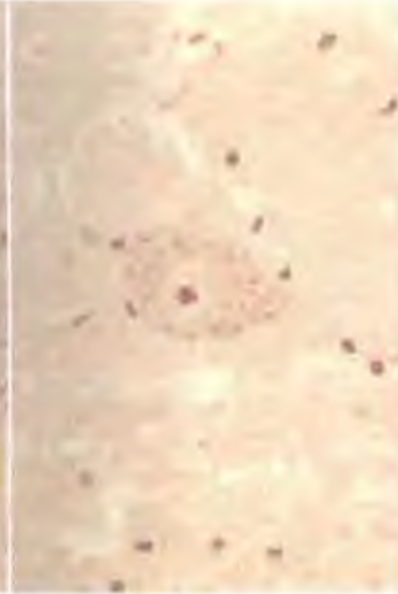
2

الباب الثاني

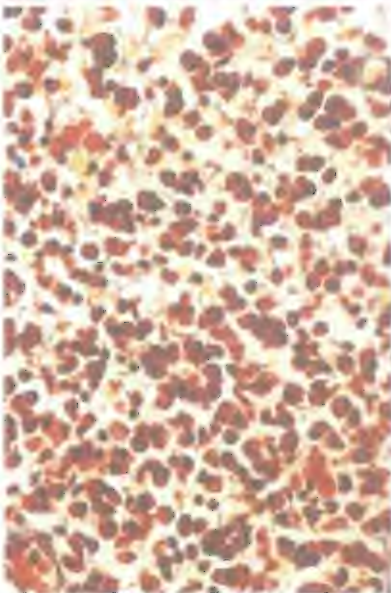
التبدلات الخلوية CELLULAR VARIATION



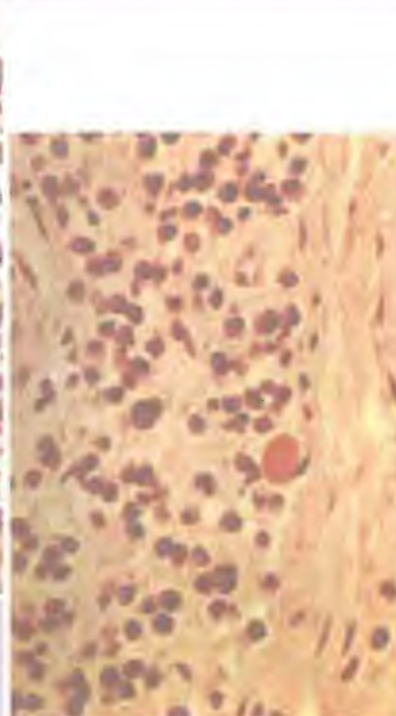
(الشكل ٧) خلايا عصبية منتحلة الكروماتين
بعضها فقد جسيمات نيسل



(الشكل ٨) خلية عصبية بالثيون العادي تصنع أرجواني
لجسيمات نيسل في هيولى الخلية



(الشكل ٩) خلايا مصورة
تتمتعها أجسام روسل سفرة أو مجتمعة



• أنماط الخلايا:

تختلف الخلايا بالشكل، الحجم، العدد، وتوزع عضياتها الدقيقة وبالطبع في استجاباتها للعناصر العصبية للمرض.

على سبيل المثال:

- الخلايا العصبية تحتوي على RNA غزيرة (جسيمات نيسل) في هيولاه.

وفقدانها مؤشر مبكر لأذى الخلايا العصبية وهو ما يدعى: (انحلال كروماتين نوى الخلايا) هذا التغير عكوس عند زوال المؤثر المؤذي. (الأشكال ١ و ٢).

- الخلايا البلازمية هي خلايا مصنعة للبروتينات ولديها بالتالي شبكة هيولية داخلية غزيرة.

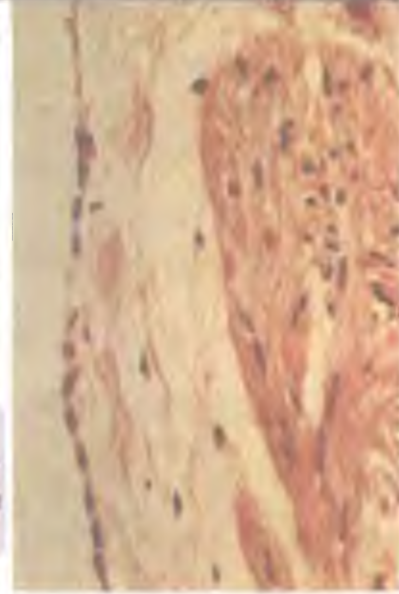
وهي عندما تكون فعالة جداً كما في العديد من الالتهابات المزمنة، فهي تشكل تكتلات من الأضداد داخل وخارج الخلية (أجسام روسل). (الأشكال ٣-٤).

← (الشكل ٣)

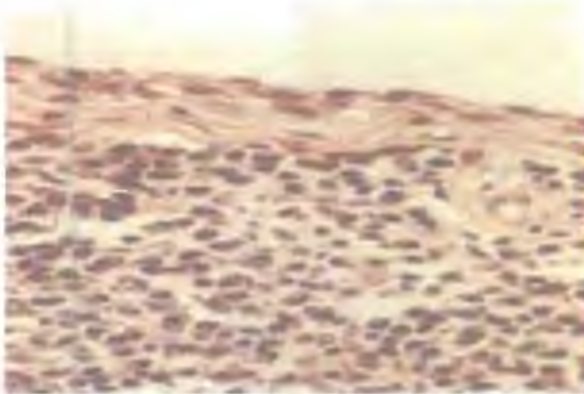
خلايا بلازمية (في الأيمن) مجاورة للكولاجين وعند لحظة مجموعة الخلايا يوجد جسيم روسل (تستخدم لالون الأحمر تراكب للأضداد في حالة فرط نشاط البلازمية)

■ خلايا الظهارة المتوسطة هي من نوع الخلايا الرصفية المسطحة والتي ترى بصموية في المقطع المجهرى ولكن عندما تقوم بعض العناصر الضارة بإبذاء السطح كما هي غشاء الجنب أو الصفاق تنتج الخلايا وتصبح تقريباً شبه مكعبة الشكل.

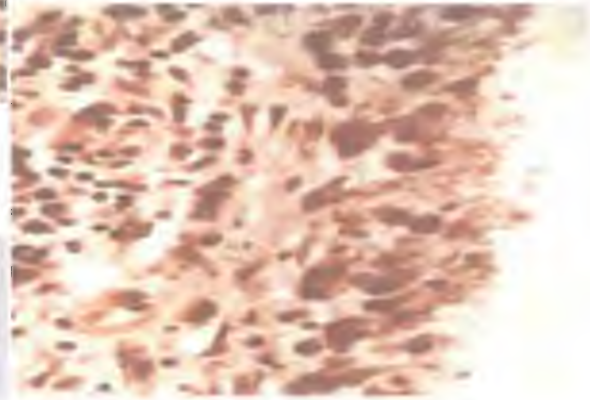
يحدث تغير مشابه في الخلايا المصلية في العديد من الحالات المشتركة. هذه الخلايا في الحالة العادية ترى بصموية ولكن أي إثارة مشتركة تسبب انتفاخها، وتصبح ظاهرة بوضوح. (الأشكال ٥-٦-٧).



(الشكل ٥)
→ زائدة نوية ملتصقة
لأنه الخلايا المتوسطة
الملتصقة على السطح



(الشكل ٦)
التهاب الغشاء القلبي
لأنه خلايا غشاء القلبي
الملتصقة المتوسطة فوق
مقاييد الخلايا المصورية



(الشكل ٧)
→ التهاب الغشاء القلبي
خلايا غشاء القلبي الملتصقة ملتصقة
لأنه الخلايا المتوسطة المصورية

٤- الضمور Atrophy:

○ هو انكماش الخلايا

○ وهو ما يمكن أن يكون فيزيولوجياً كما في تقلص الرحم بعد الحمل أو العضلات اللينة بعد الإرضاع.

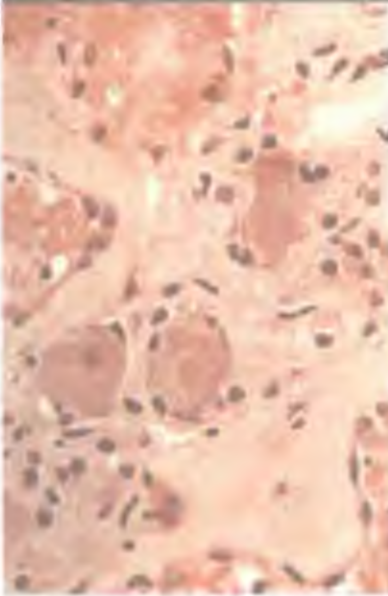
أو مرضياً فعلى سبيل المثال:

* عند المسنين المصابين ببعض الأمراض التي يحدث فيها خسارة كبيرة في الوزن ينكمش القلب، وتصبح الألياف ضمورية، وتحتوي على صباغ بني يدعى بالصباغ الشحمي (بسبب محتواها شبه الشحمي) ترى هذه الأصبغة أيضاً في عصبونات محددة في الكبد وفي خلايا أخرى، ومن المحتمل أنها مشتقة من أغشية المُثَفِّذَاتِ المفتتة. (الأشكال ١٠ و ١١ و ١٢ و ١٣ و ١٤ و ١٥).

* يحدث الضمور أيضاً نتيجة نقص الأكسجة وعدم استعمال العضو (كالأطراف مثلاً)، أو بواسطة عناصر مؤذية.

* فعلى سبيل المثال: يحدث ضمور زغابات الأمعاء الصغيرة أحياناً بسبب تناول الفلوتين في الطعام مثل هذا الضمور يؤدي إلى فشل في امتصاص الدهون وإنتاج براز دهني كبير الكمية (إسهال دهني).

لا أحد يعرف بدقة كيف يسبب الفلوتين ذلك ولكن عندما يتم نزعها من الطعام فإن الأغشية المخاطية للأمعاء الدقيقة يمكن أن تعود لمليمتها. (الأشكال ٨ و ٩).



(الشكل: ١٠)

صباغ شحمي لسمر - خلايا عقدية ذاتية
يشاهد هذا الصباغ الشحمي عند المتقدمين في العمر



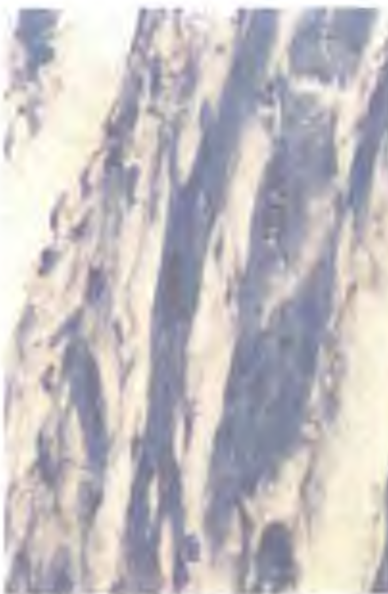
(الشكل: ١١)

أثناء الفركوني المعتمد على الطولتين
لاحظ المخططة المتسلسلة المتغيرة



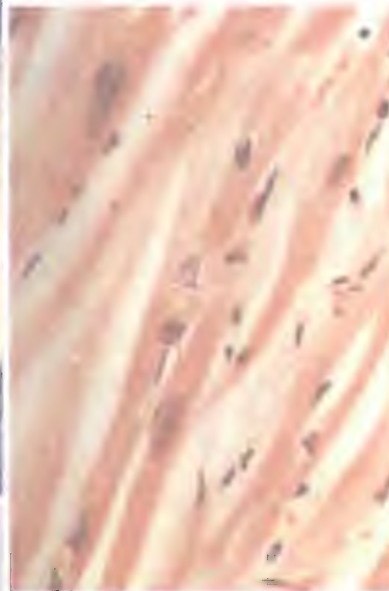
(الشكل: ٨)

زغابات الصائم الطبيعية



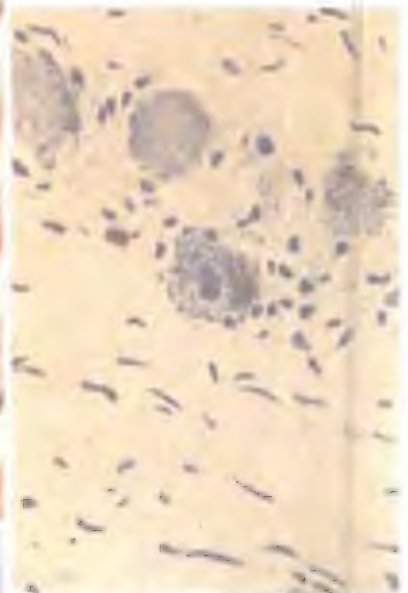
(الشكل: ١٣)

الصباغ الشحمي - مصلية كثيفة
صباغ شحمي أرجواني غزير يحجب نوى العضلة
القلبية



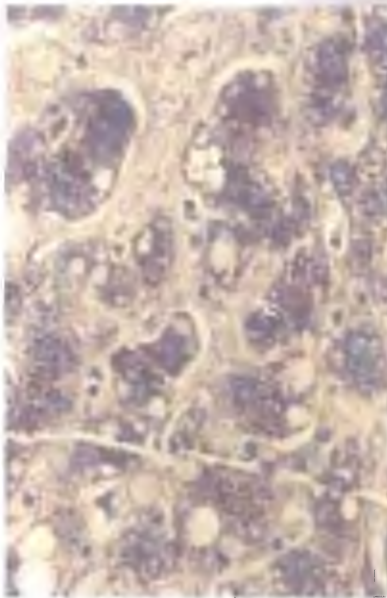
(الشكل: ١٢)

الصباغ الشحمي (الأسود) - حفلة قلبية
صباغ شحمي أسود يتوضع بين خواتم الحيف عضلي
يشاهد هذا الصباغ الشحمي عند المتقدمين في العمر

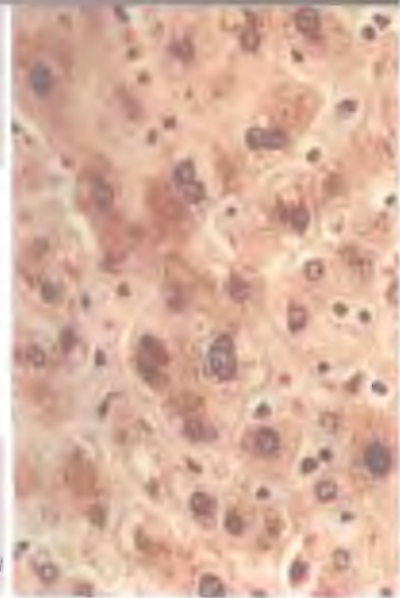


(الشكل: ١١)

صباغ شحمي - خلايا عقدية ذاتية
اللون الأرجواني ناتج عن التلوين بالفيوكسين



(الشكل: ١٦)
→ تصبغ الشحني - الكبد هذا المقطع من رجل
من قلبه استبدل في القناة الجامعة لاحظ التغيرات
السواء من الصباغ الصفراوي في القنوات



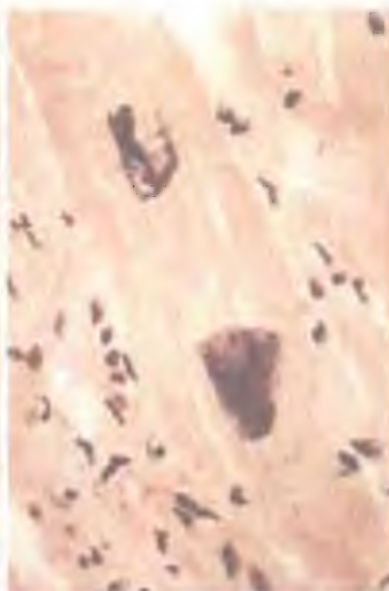
(الشكل: ١٧)
تصبغ الشحني - الكبد
تصبغ الشحني لحد الأرجواني يتكون قشري
لاحظ لون النواة والصباغ الصفراوي بالأزرق الشاحب

❖ التضخم Hypertrophy :

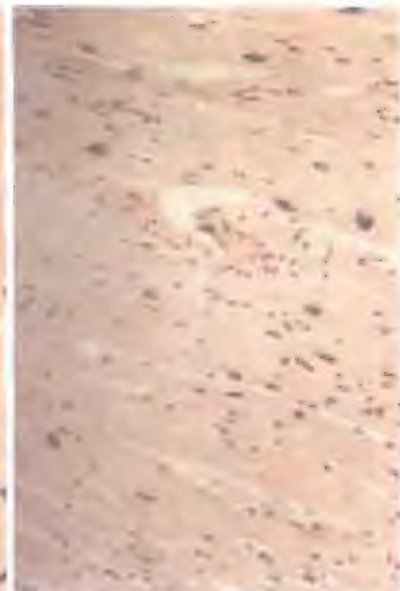
- يمكن أن يطبق هذا المصطلح على كل من الخلايا والأعضاء.
- ١. التضخم في العضو: هو زيادة متناظرة في الحجم.
- ٢. التضخم في الخلية: هو زيادة متناظرة وحيدة الشكل في حجم النوى والهيولى عندما يتطلب من العضو أن يقوم بعمل أكبر. فإن الخلايا تتضخم. وهو ما يمكن رؤيته في الألياف العضلية في رحم الحامل.
- وهو يحدث أيضاً في ألياف عضلة القلب البطينية اليسرى عندما يزداد الضغط الشرياني (الأشكال ١٦ - ١٧ - ١٨).
- لسوء الحظ فإن التضخم لا يرافق دائماً زيادة في الوارد الدموي للخلية المتضخمة.
- فمثلاً عند تضخم ألياف عضلة القلب فإن التروية الدموية تصبح قاصرة نسبياً (نقص التروية الإقفاري).
- ومن ثم فإنها تضرر وتستبدل بنسيج ليفي.



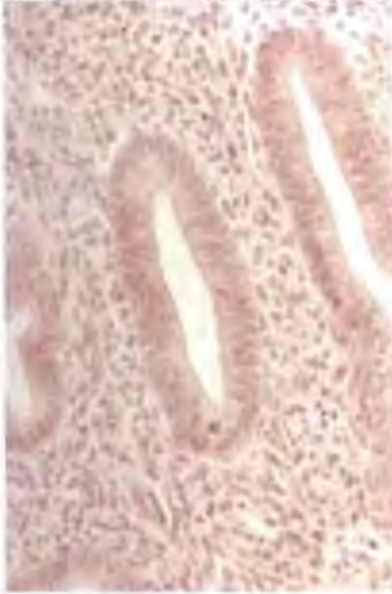
(الشكل: ١٨)
ضخامة في العضلة القلبية
الألياف عضلية قلبية طبيعية متضخمة مبرورة لتنتفخ
موضعية: هذه التضخمة معروفة



(الشكل: ١٧)
ضخامة في العضلة القلبية
مقطع في البطين الأيسر عند شخص مصاب بارتفاع
الضغط لاحظ فيه ضخامة في الخلايا و تراها



(الشكل: ١٦)
ضخامة في العضلة القلبية
مقطع في البطين الأيسر عند شخص مصاب بارتفاع
الضغط لاحظ فيه ضخامة في الخلايا و تراها



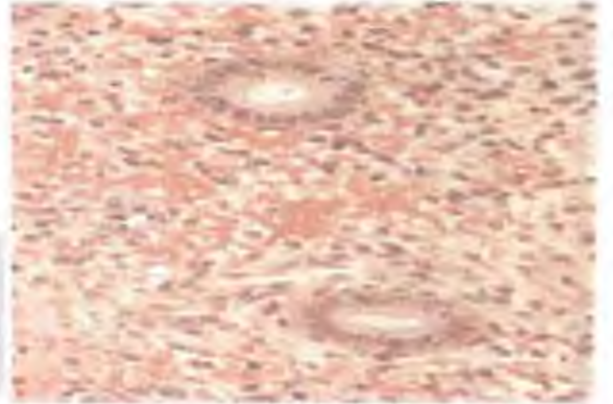
(الشكل ١٩)

فرط الاستروجين - الرحم
فرط تصنع في الأنابيب الغدية الرحمية البطانية
وتتضخم الخلايا الظهارية

- ❖ **فرط التنسج Hyperplasia:**
- وهو زيادة في عدد الخلايا في النسيج وهو حادثة فيزيولوجية (وظيفية) في الثدي أثناء الحمل.

حيث تتضاعف الخلايا كي تستعد للإرضاع بعد الولادة.

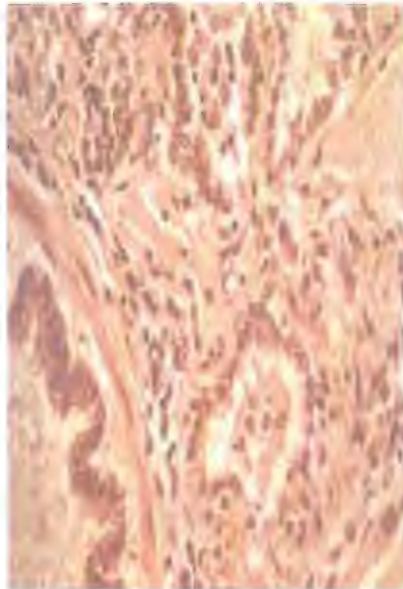
- فرط التصنع هو أيضاً حالة مرضية، يحدث في مؤثة الرجال المسنين (البروستات) مسببة ضخامة أو كبر العضو.
- وهو يحصل أيضاً كنتيجة لمستويات الاستروجين المرتفعة لدى الإناث المسنات حيث أن الخلايا المبطنة لغدد بطانة الرحم يزداد عددها وحجمها بشكل كبير. (الأشكال ١٩ - ٢٠).



(الشكل ٢٠)

→ تليين غدية
بطانية رمية طبيعية
غير مفرزة

- بتعبير آخر يحدث فرط تصنع وتضخم في الخلايا في هذه الحالة.
 - فرط التصنع الذي يصيب الخلايا المبطنة لأسناخ الرئة هو مثال آخر لفرط التصنع المرضي (الشكل ٢١).
- تدعى هذه الحادثة الاستعالة الظهارية للأسناخ وهو نتيجة نهائية لطيف واسع من الأذيات المزمنة لنسيج الرئة (الإنتان الرئوي المزمن المخرب مثلاً).



(الشكل ٢١)

فرط التصنع - الرئة
يشاهد فرط تصنع الخلايا السليمة عند ملأ لبه لثلاث
رئوي مزمن لاحظ القصبة الطبيعية في اليمين

❖ الحوّل Metaplasia:

- هو تحول نمط معين من الخلايا إلى نمط آخر.
- على سبيل المثال: تحول الخلايا المهدبة في الشعب الهوائية (القصبات) إلى خلايا حرشفية يدعى بالحوّل الحرشفي الشائك، (الأشكال ٢٢-٢٣ - ٢٤-٢٥).

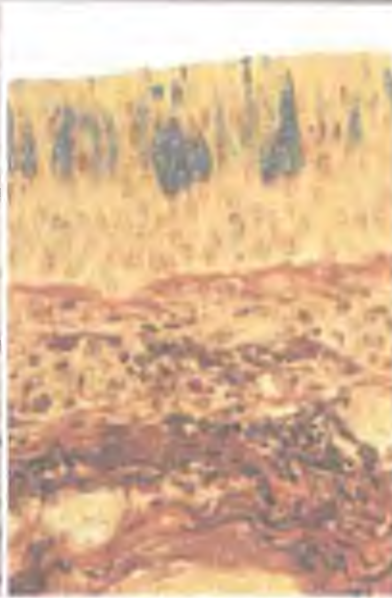
إنها عادة نتيجة لتكرار الإثارة المزمنة كالتدخين وقد تكون مطلعة للسرطان.

- حوّل حرشفي مماثل يحدث في الظهارة الانتقالية للجهاز البولي بسبب التخرّيش الذي تسببه الهيدروكربونات التي تطلّح في البول.
- أحياناً تغير الهرمونات من طبيعة النسيج الظهاري فالحوّل الحرشفي في غدة البروستات تنتج عن الستيلبواسترون (استروجين صناعي) الذي يستخدم لعلاج سرطان البروستات، (الأشكال ٢٦-٢٧).



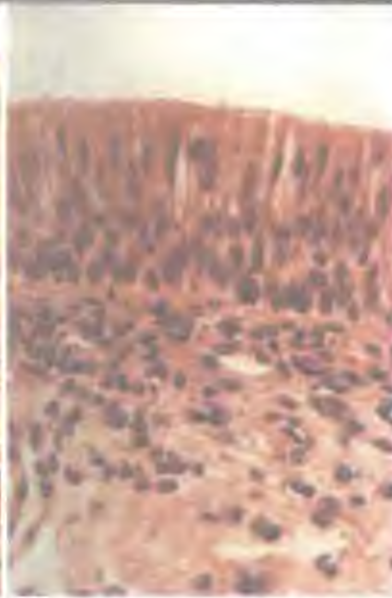
(الشكل: ٢٤)

حزول ظهاري شائك - الفصيات
لاحظ تحول الظهارة إلى النموذج الشائك عند هذا
الشخص المعين، تعد هذه الحالة قبل سرطانية



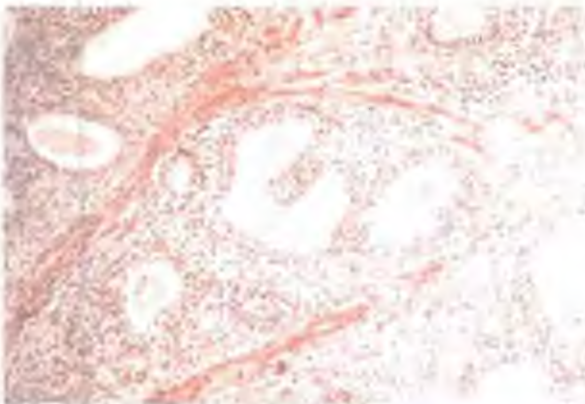
(الشكل: ٢٣)

الفصيات - البشرة الطبيعية
لاحظ الظهارة المخاطية الأخذة للأخضر بكتلون
بروزة السيان



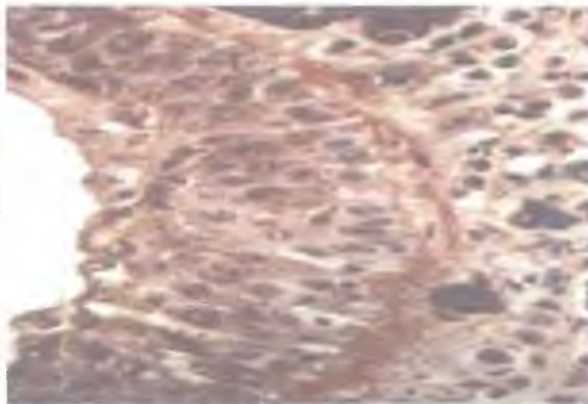
(الشكل: ٢٢)

الفصيات - البشرة الطبيعية
بشرة استوائية مطبقة موهنة
مفرزة للمخاط



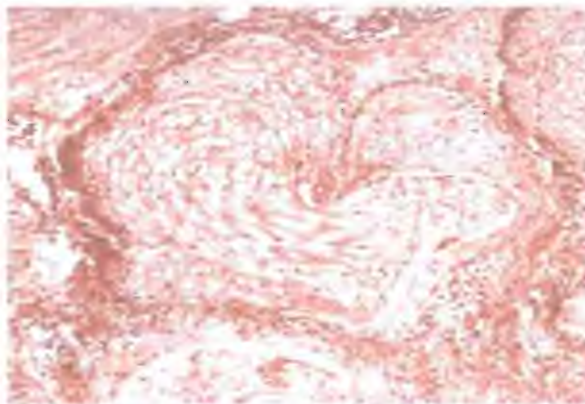
(الشكل: ٢٦)

الموتية - شبيعية
عنايات موتية معالجة بفلايا استوائية ومعدولة بالحمة ضامة ليفية



(الشكل: ٢٥)

حزول ظهاري شائك - الفصيات
الجسور بين الخلايا تشبه تلك الشاهدة في خلايا البشرة



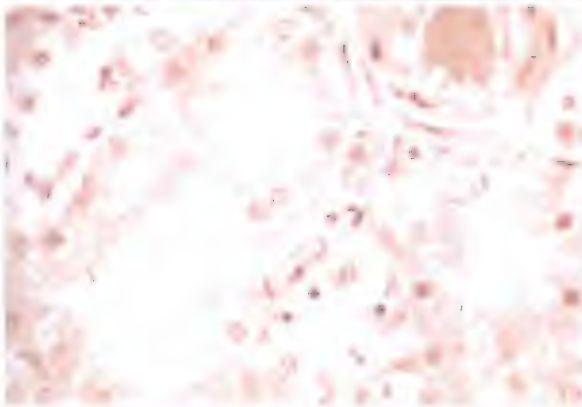
(الشكل: ٢٧)

حزول في البيروستات
العنية متوسعة وتحتوي خلايا شائكة مستحيلة



(الشكل: ١)

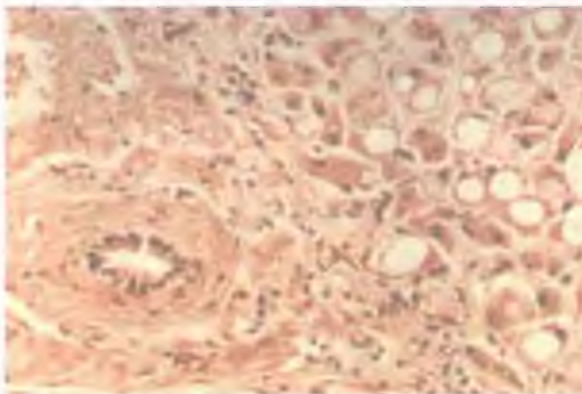
مقطع في كلي يظهر كتورم الغبي عيانياً



(الشكل: ٢)

تورم غبي في الكلية

خلايا الأنبوب الكلبي ذات مظهر شبيبي منتفخ واجوي مع حبيبات دقيقة
هذا المظهر دليل لأذية خلوية بالثرة



الانتفاخ (التورم) SWELLING:

- الانتفاخ الخلوي هو أبكر الأدلة على الأذية الخلوية لأن لمتقدرات سريعة التأثير للعوامل المؤذية.
- وعندما تتم أذيتها فإن عملية الاستقلاب الخلوي تقفل، وتدخل شوارد الصوديوم إلى الخلية وهو بالترافق مع التأثير الحلولي الذي يحصل نتيجة الجزيئات الكبيرة الضخمة ضمن الخلية المتأذية بسبب ما يعرف بالتورم الغبي (Cloudy swelling).

- هذا التبدل عكوس ويسبق المراحل الأخرى المشروحة لاحقاً.
- عيانياً: العضو المصاب بالتورم الغبي أثقل وزناً من العضو الطبيعي وذو سطح قطع غير مميز ويتبارز خارج المحفظة (كبد - كلية). (الشكل ١).
- مجهرياً: تبدو الخلايا متورمة وذات حبيبات ناعمة هذه الحبيبات هي عبارة عن أجزاء من المتقدرات والبيروتيئات البنيوية الأخرى. (الشكل ٢).

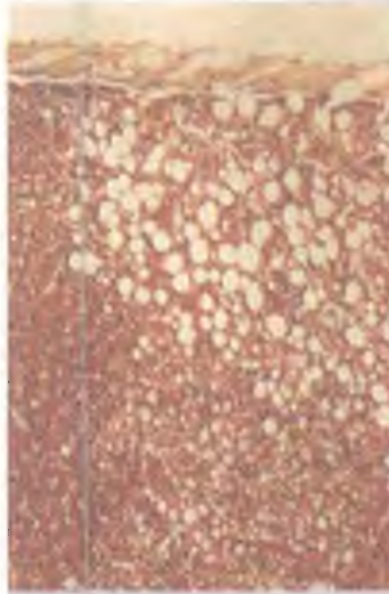
التفججي Vacuolation:

- وهو الدرجة الأولى للتفكس الخلوي.
- المرحلة التالية هي ظهور فجوات في هيولى الخلية المتأذية، بالتالي يمكن أن تموت الخلية، وأن تعافى تنحراً.
- قلنا قبل الآن أن تأثيرات العوامل المؤذية غالباً ما تتبع هذا النموذج، ولكن ذلك يختلف استناداً إلى:

- نوع الخلية المتأثرة.
- طبيعة المثبرات المؤذية
- شدة المنبه.
- مدة المنبه.

- بالنسبة للمتغير الأول: نوع الخلية. فعادة تفجي خلايا الكبد ينجم عن تراكم الشحوم وهو ما يدعى (التشحم) (الأشكال ٣-٤-٥-٦)، أما تفجي

(الشكل: ٣) تشكس شحمي - الكبد خلايا الكبدية الليبية متوسعة بقطرات الشحم



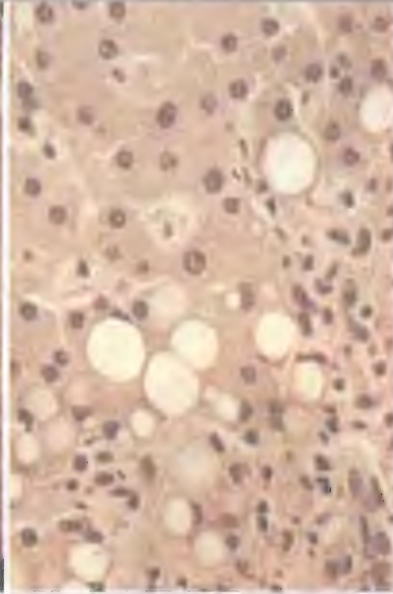
(الشكل ١)

تشكل شحمي في الكبد تحت المبطنة
هذا الشكل ناتج عن نقص أكسجة دم
كما في فقر الدم



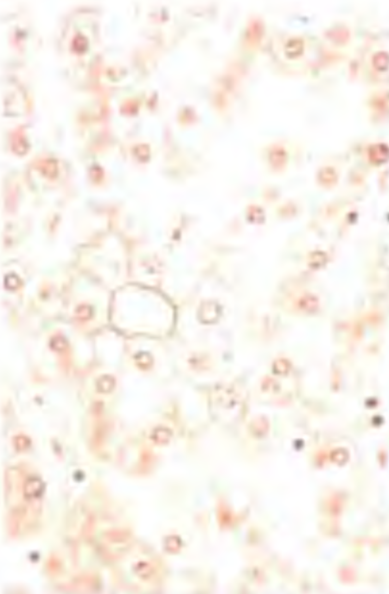
(الشكل ٢)

تشكل شحمي فسيوي مركزي في الكبد هذه العينة
المسودة الملونة بالسودان تظهر القطرات الحمراء من
الدم هذا المظهر ناتج عن التسمم بالكرومات



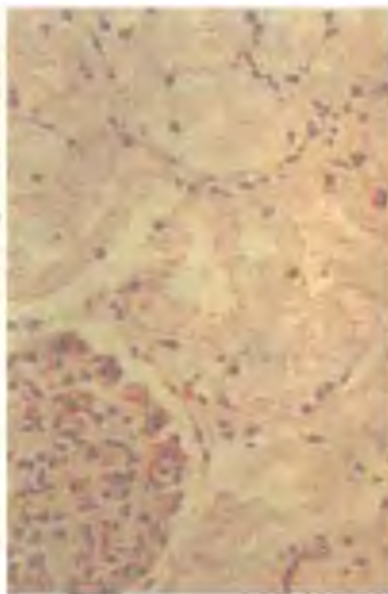
(الشكل ٣)

تشكل شحمي - الكبد الخشبي الكبدية حول بابية
تحتوي قطرات الدم هذا الشكل الشحمي حول
البابية نتيجة لتلفان من متشأ معوي



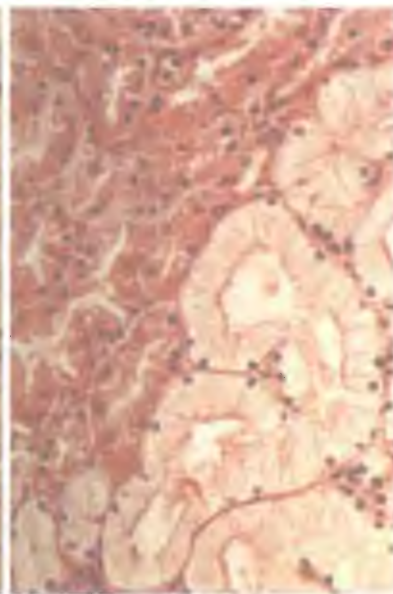
(الشكل ٤)

تشكل مائي - الكبد
لاحظ احتفاظ الخلايا بشكلها مع الشكل الشحمي



(الشكل ٥)

تشكل مائي - الكبد
الأنسجة تشمل جميع الأنسب الكبدية وهي ناتجة عن
استخدام الميثانول للإسراء



(الشكل ٦)

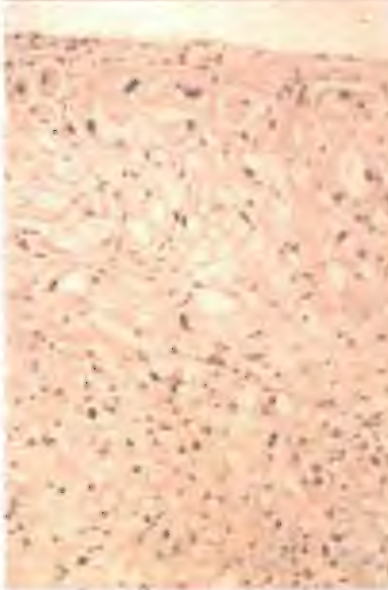
تشكل مائي في الكبد
خلايا الأنسب الكبدية متوسعة بسائل مائي قارن مع
الأنسب الطبيعية هذه الإصابة ناتجة عن استخدام
المدرات أو نقص الأكسجة وسوء التغذية

الخلايا الأنسب الكبدية فيحدث بسبب تجمع سوائل مائية في الخلايا (الشكل المائي) (الأشكال ٧ - ٨ - ٩ - ١٠ - ١١ - ١٢) إن كلا النوعين من التفج هي تبدلات عكوسة.

■ يمكن للتغير الشحمي في الكبد أن يكون مسبباً بعوامل ممرضة مختلفة:

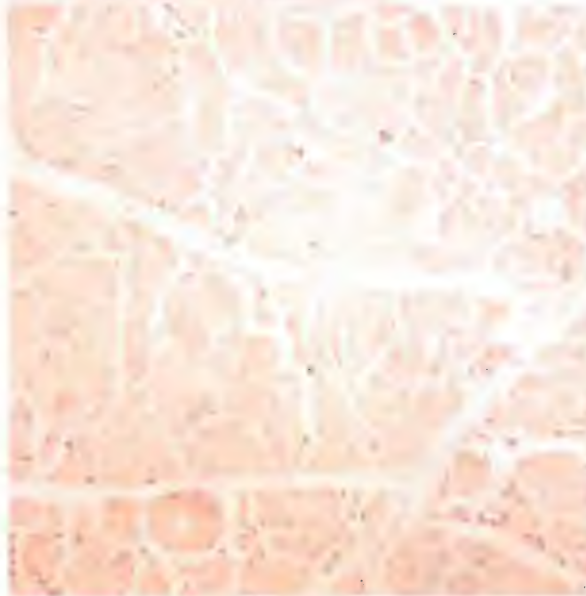
١- نقص الأكسجة (فقر الدم)

٢- التسمم (الكحول)



(الشكل ١٠) ↑↑

تنكس ملاني - القلب - إن الإصابة تشمل الألياف تحت الشغاف كونها المنطقة الأقل ثروة



(الشكل ١١) ↑↑

تنكس ملاني - العضلات الهيكلية
هذه العضلات ناقصة التروية تظهر تنكساً ملانياً مع انتفاخ في الألياف



٢- الاضطراب الاستقلابي (السكري)

٤- العوز الغذائي (نقص الميثونين).

■ على أية حال يجب أن يستمر التغير الشحمي شهوراً وربما سنين قبل أن تتأذى خلايا الكبد بشكل غير عكوس، وتعجز عن العودة إلى طبيعتها عند زوال العوامل المؤذية.

➤ التراكم Accumulations

■ العديد من المواد قد تتجمع في الخلايا والنسج الداعمة في الحالات المرضية.
■ يكون التراكم أحياناً بسبب فرط العناصر الموجودة بشكل فيزيولوجي، على سبيل المثال: تراكم الحديد في الكبد، تراكم النحاس في الكبد، تراكم الفليكوجين في الكبد.
■ في أحيان أخرى فالمواد التي تتجمع هي نواتج استقلابية شاذة أو لمواد شاذة كالمادة النشوانية.

الأمراض المميزة بظهور هكذا مواد تدعى أحياناً بالأمراض الارتشاحية.

■ أمثلة على هذه المواد:

١- شبه المخاط Mucoid

٢- المادة الشحمانية Lipoid

٣- المادة النشوانية Amyloid

٤- نظير الليفين Fibrinoid

٥- الهيالين Hyaline

٦- الحديد Iron

٧- النحاس Copper

٨- الكالسيوم Calcium

١) المادة شبه المخاطية:

تعبير غير دقيق لوصف ظهور عديدات السكاكر المخاطية في النسيج الضام.

أما المخاطين، فيمثل عديدات السكريات المخاطية الظهارية داخل الخلوية، كما في الخلايا القولونية.

ولكن كلاً منهما هو مواد مخاطية.

يتجمع المخاطين أحياناً في الجدار الأبهري مؤدياً إلى خلق مسافات كيسية تضعف الجدار وتحفز لتمزقه. (الأشكال ١٢-١٤).

يسمى هذا أحياناً داء عديدات السكاكر المخاطية حيث أن أشكالاً عدة من هذه المواد (المواد المخاطية) تشاهد في أعضاء مختلفة.

(الشكل ١٢) ⇐

تنكس ملاني - العضلات الهيكلية

هذا المشهد المكبر يظهر بوضوح التنكس الملاني في المركز

(٢) المادة الشحمانية:

تشاهد في الخلايا الشبكية البطانية للكبد، الطحال، النقي، وأعضاء أخرى. تدعى مثل هذه الاضطرابات التشحم.

تتجمع شحوم مختلفة في أمراض عديدة (الأشكال ١٥ - ١٦).

(٣) المادة النشوانية:

■ بروتينات سكرية تترسب في النسيج الضام حول الوعائي للكبد، الطحال، الكلية، الكظر.

يحدث في أمراض تكون فيها مستويات الفلويولين مرتفعة بشكل دائم في الدم. ويمكن اعتبارها استجابة متحرفة للإثارة المستضدية طويلة الأمد.

■ هذه المادة تبدو حمراء في المقاطع الملونة بالإيوزين والهيما توكسيلين، وهي تبدل لون بنفسجية المتيل إلى لون أحمر أرجواني. (الأشكال ١٧ - ١٨ - ١٩ - ٢٠).

كما أنها تصطبغ أيضاً بالبرتقالي باستخدام أحمر الكونغو، وبألوان متعددة مع ملونات أخرى. ولكن لا توجد طريقة تلوين لتعرف عليه بشكل خاص.

(٤) نظير الليفيين، والهيالين:

هي مواد ولوغة بالإيوزين وتمثل بعضها بالصورة النسيجية.

الهيالين:

مادة ولوغة بالإيوزين عديمة الشكل زجاجية صافية تظهر على شكل قطرات في الخلايا. (الأشكال من ٢١ وحتى ٢٨).

على سبيل المثال: في الخلايا الأنبوبية الكلوية عند وجود بيلة بروتينية أو في النسيج الضام كالتندب القديمة.

الإشعاع يحفز التنكس الزجاجي في الشرايين وكذلك ارتفاع ضغط الدم. غالباً ما يشاهد تنكس الشرايين الزجاجي لدى الأشخاص كبار السن.

(الشكل: ١٦)

داء غوش في الطحال

خلايا مغطاة بالمادة الشحمانية في لبب الأحمر ملونة بالسودان



(الشكل: ١٤)

أم الدم المسلخه

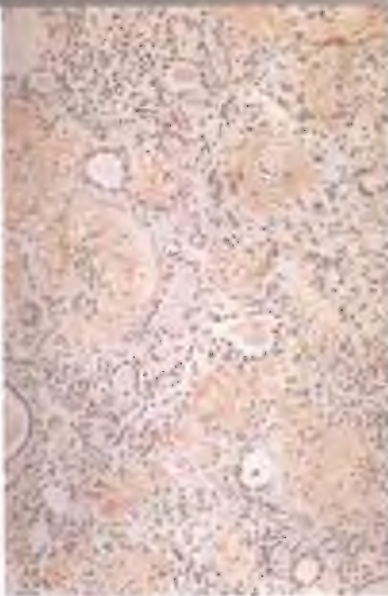
إن تراكم المادة المخاطية يضعف جدار الوعاء مما يسبب تسلفه بفعل ضغط الدم لاحظ النمعة الأصلية المتسحمة في الأسفل

(الشكل: ١٥)

داء غوش في الطحال

خلايا مغطاة بالمادة الشحمانية في لبب الأحمر





(الشكل: ١٩)

الداء النشواني - الكلية المادة النشوانية أخذت للبروتيني
بأحمر الكونغو في الكبد الكلية، لاحظ الترسبات حول
الأنابيب



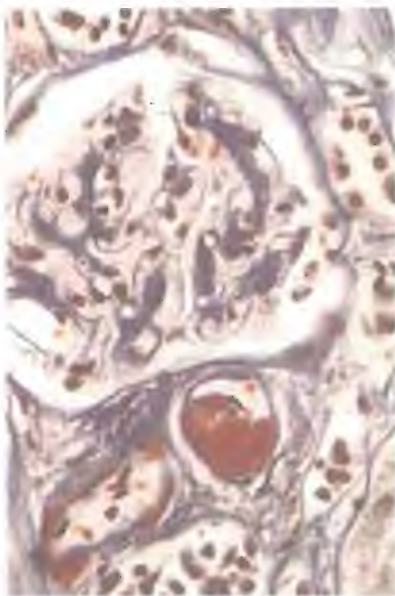
(الشكل: ١٨)

الداء النشواني - الكبد
المادة النشوانية تأخذ اللون البرتقالي بأحمر الكونغو



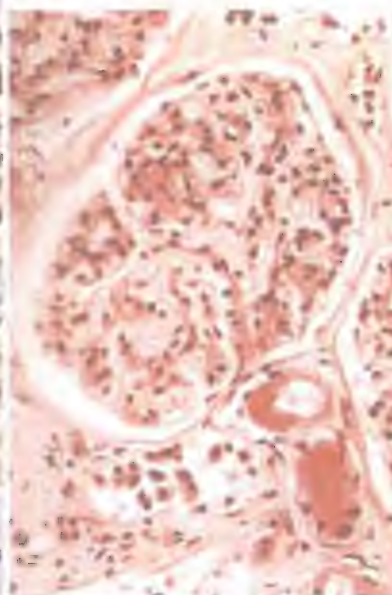
(الشكل: ١٧)

الداء النشواني - الكبد كتل المادة النشوانية الزهرية
في الأعلى تضغط الخلايا الكبدية في الأسفل



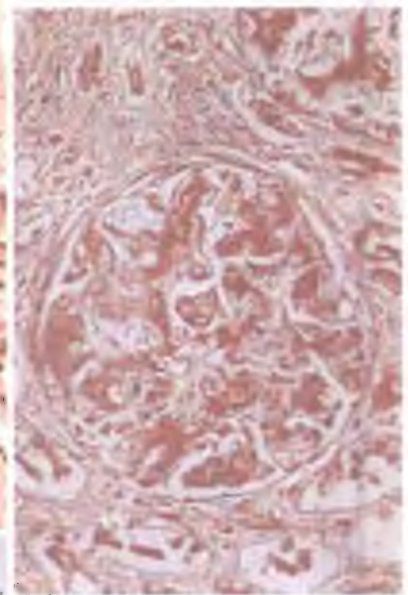
(الشكل: ٢٢)

الكلية في ارتفاع التوتر الشرياني توضع المادة الهيليئية
الزهرية أسفل البقعة في الشريان الوارد للكلية الكلية



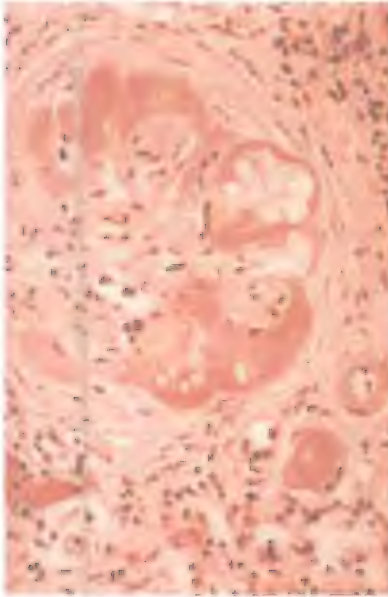
(الشكل: ٢١)

استحالة هيليئية في الكلية الشريان الكبدي الوارد يظهر
استحالة هيلوية في جداره

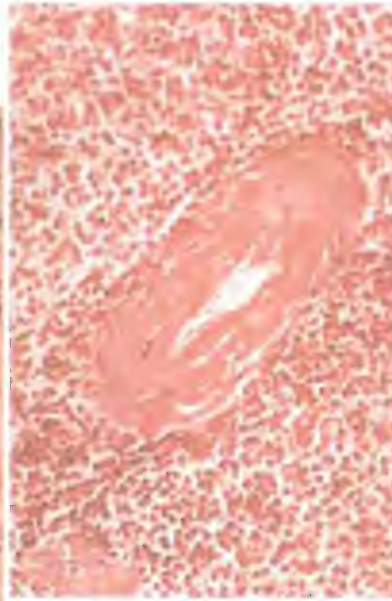


(الشكل: ٢٠)

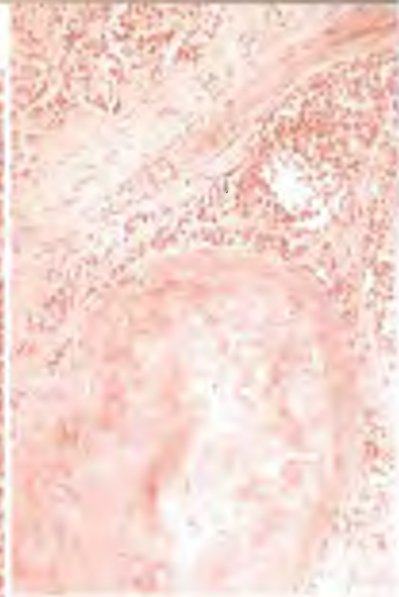
الداء النشواني - الكلية
ارتشاح شديد في الكلى بالمادة النشوانية الملونة
ببنافسجية الميثيل



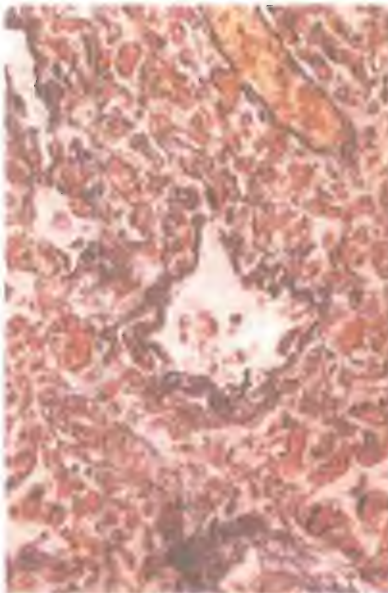
(الشكل: ٢٥)
الكثبة في الدم السكري
ترسبات هياينية في الكلية والشرين الصادر والوارد عند
مريض سكري



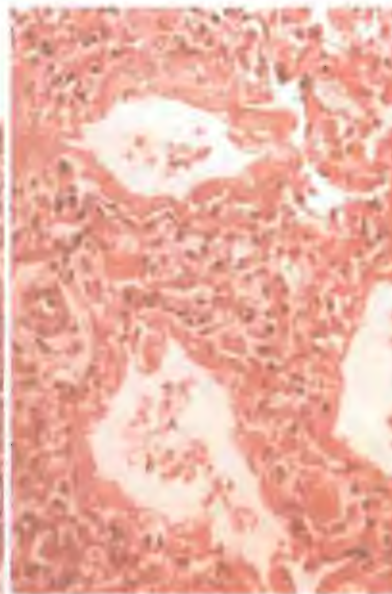
(الشكل: ٢٦)
استحالة هياينية - قطرحال
الاستحالة الهياينية في الشريكات الطحالية لا علاقة
لها بارتفاع التوتر الشرياني



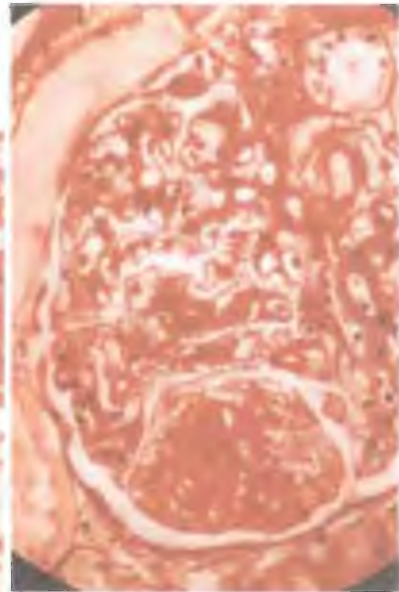
(الشكل: ٢٧)
استحالة هياينية
استحالة الشريان الهياينية كلية للتشميع
لمي سرطان الثدي



(الشكل: ٢٨)
داء الاغشية الهلامية اغشية هياينية تتكون بالانزلق عند
وليد مصاب بالسلالة التنفسية إن عوز السورفاكتانت
عند الشدح هو المتهم هنا «تكوين بطريقة مكفالهين»



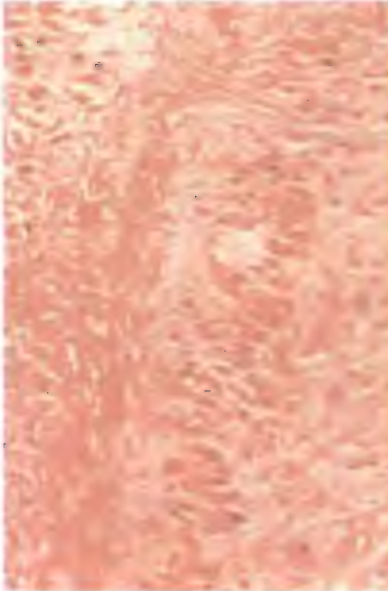
(الشكل: ٢٩)
داء الاغشية الهلامية
مادة هياينية محيطة بالانساع الرئوية عند وليد
مصاب بالسلالة التنفسية



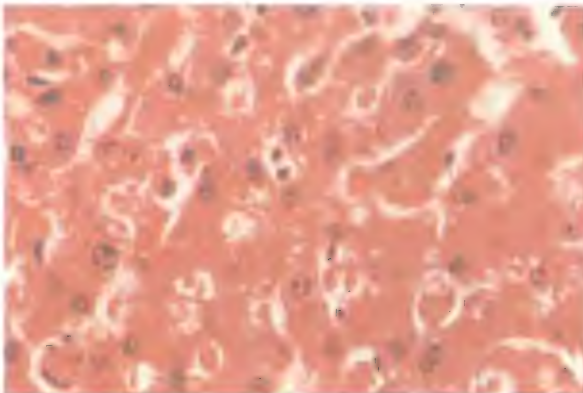
(الشكل: ٣٠)
الكثبة في الدم السكري
تجمعات عقيدية من مادة هياينية مع ترسبات معصية
عند شخص مصاب بالسكري



(الشكل: ٢٧)
قرحة معدية مزمنة
مادة شبه ليفية (في الأعلى)
في جدار قرحة مزمنة



(الشكل: ٢٣)
عقيدة رئوانية شريط من مادة شبه ليفية ممدودة بسياج
من اليلعات الكبيرة

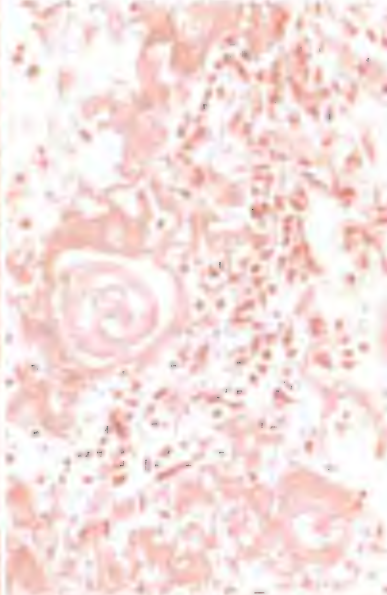


(الشكل: ٢٢) ←
ترسبات الهيموسيدرين - الكبد
مصابغ الهيموسيدرين البني الماروي
للحبيد عند شخص تكرر عدة نقل
الدم

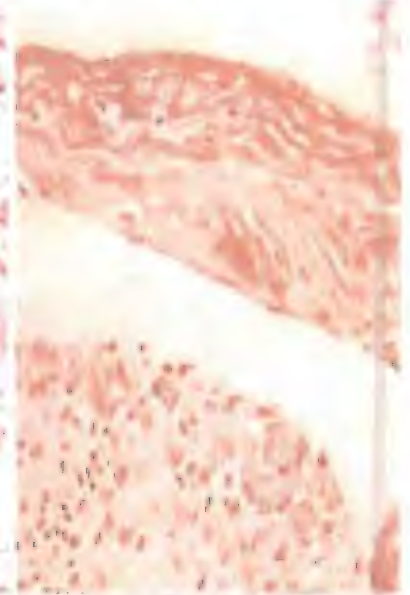
نظير الليفين، (الأشكال ٢٩ - ٢٢).

أقل زجاجية وأكثر تشظياً من الهياطين، إن اسمه نظير الليفين لأنه يماثل الليفين في ظهوره بالتلوين.

كيميائياً: توجد أنواع عديدة لنظير الليفين لذا فإنه ليس كياناً متجانساً.



(الشكل: ٣٠)
التهاب التامور العنصر المزمن
ترسبات من مادة شبه ليفية محمية للحمض مع نتحة
التهابية مزمنة



(الشكل: ٢٩)
التهاب المفاصل الرثواني
لفشاء الزليل بالقرب منه شريط من مادة شبه ليفية
يحوي العديد من صانعات الليف

٥) تراكم المعادن في النسيج:

■ وهو يحدث سواء لأنها موجودة بشكل زائد (كالنحاس في داء ويلسون، الهيموسيدرين، الهيموكروماتوز، الكالسيوم في فرط نشاط نظائر الدرق). (الأشكال ٢٤ وحتى ٢٨).

أو لكونها مترسبة في النسيج الميتة أو الممتوتة (الكالسيوم في النذب القديمة).

وهي عبارة عن تراكبات أكثر من كونها ارتشاحات.

تتواجد المادة غالباً بين الخلايا.

■ التكلس الانتقالي هو ترسب الكالسيوم في النسيج عند ارتفاع مستوى الكلس في الدم.

أما التكلس العنثلي فهو ترسب الكالسيوم في النسيج الميتة كما في نذب التدرن القديمة أو في الشرايين عند المسنين وعندها يكون مستوى كالسيوم الدم طبيعياً.



(الشكل: ٣٦)
نسيج نقي
ترسبات كالكسيوم في النسيج النقي
المحب للحامض



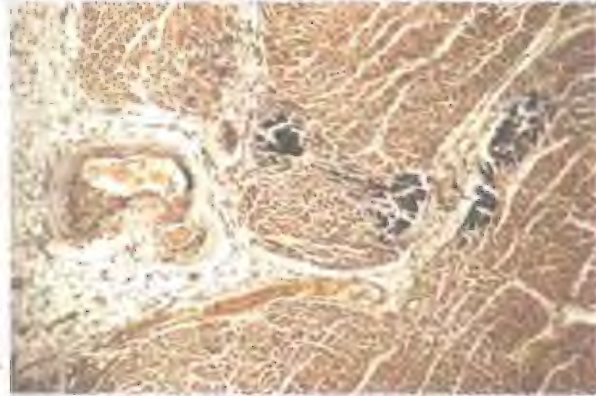
(الشكل: ٣٧)
داء ويلسون - القرنية
يلاحظ خط اسود رقيق من انحلل في غشاء تيسيه
في القرنية عند شخص مصاب بداء ويلسون



(الشكل: ٣٨)
ترسبات الهيموسيدرين - الكبد
بالأروق في حالة من داء الهيموسيدرين التالي لنقل
دم بسبب انحلال دموي «تكوين بيل»



(الشكل: ٣٩)
احتشاء دماغي قديم
توضعت زرقاء من الهيموسيدرين في الشريكات الدماغية في منطقة
احتشاء دماغي قديم



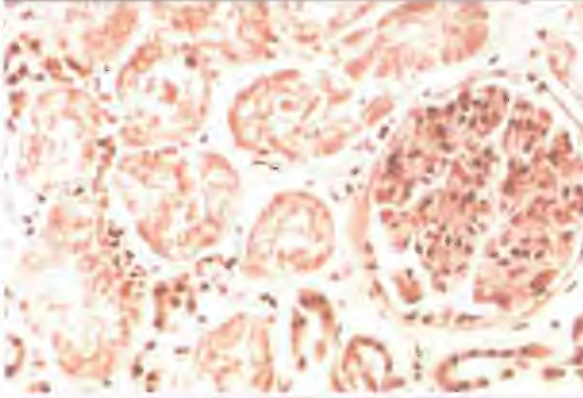
(الشكل: ٤٠)
تكتلات لثائية - القلب
ترسبات الكلسية السوداء المتوضعة بين الاليف القلبية هي مظهر لفرط نشاط
جارات الغرق

❖ الانحلال الذاتي Autolysis:

- وهي مرحلة غير قابلة للعودة حيث يتم تحرير الأنزيمات الحالة من الخلايا التي قد تحملت فيها أغشية الجسيمات الحالة ثم تقوم الخلية فعلياً بهضم نفسها.
- يحصل الانحلال الذاتي بعد الوفاة كحادثة عادية في سياق تحطم الجسم، أما قبل الوفاة فهو المرحلة الأخيرة من أذية الخلية. (الأشكال ٣٩ - ٤٠).
- من الصعب غالباً التمييز ما بين الانحلال الذاتي قبل وبعد الوفاة.



(الشكل: ٤١)
تبدلات ما بعد الموت المبكرة في النكية خلايا الانبيب الكلوية بعد ساعات قليلة من
الموت لاحظ الانحلال الذاتي لمبكر الهيولى



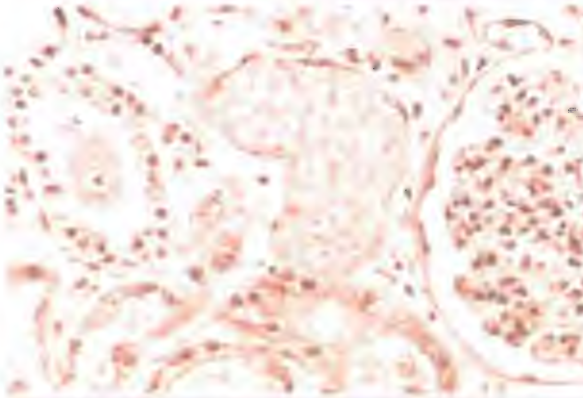
(الشكل ٤٠)

تبدلات ما بعد الموت المتأخرة في الكلية
لتحلال ذاتي شديد للأنتيبوب القريبة بعدة أسبوع من الوفاة
نلاحظ التسطي المزوي للخلايا أما الكبيبات و الأنتية البعيدة سليمة



(الشكل ٤١)

نقرة كبدية تنخر شديد للخلايا الكبدية حول الفوريد المركزي
تلاحظ فقدان الحدود الظرفية والتلون النووي



(الشكل ٤٢)

كبدية - نقرة قلبية
تنخر الأنتيبوب القريبة لاحظ التخرب التام للخلايا المحبة للأيوزين

ولكن تميل التغيرات النووية لأن تكون حادة إذا ما تأذت الخلايا أثناء الحياة.

■ يكون الانحلال الذاتي أكثر وضوحاً في بعض الأعضاء بشكل أكبر من غيرها.

فهو يشاهد عموماً في الأمعاء، وفي أعضاء غدية أخرى مثل البنكرياس، الكلى، والكظر.

❖ التمثوت (التنخر) Necrosis:

■ وهو يعني موت الخلية أو النسيج.

■ التغيرات التنخرية: هي عبارة عن تبدلات هيولوجية (والتي قمنا بشرحها قبل الآن) وتغيرات نووية التي هي: (الشكل ٤١).

١- تقلظ (انكماش نووي شديد يرى غالباً في الأذيات الشديدة «احتراق النسيج»).

٢- انحلال النواة (حيث تفتج النوى وتتحلل).

٣- انفجار النواة (تتمزق النوى إلى أشلاء) ترى مثل هذه الأشلاء عموماً في المراكز النتوجة في العقد اللمفية.

■ لقد وصفنا حتى الآن المظاهر المجهرية للتموت لكن النسيج المتنخر يرى أيضاً عيانياً ويعرض تنوعاً من المظاهر المختلفة: (الأشكال ٤٢ وحتى ٥٣).

١- تموت تخثري:

حيث يحافظ النسيج على شكله ولكنه متموت (احتشاء كلوي)

٢- تموت تمييع:

كما في الدماغ حيث يتميع النسيج المتموت ويشكل بنى كيسية.

٣- تموت جيني:

وسيه المتفطرات السلية (الغوام لين وجيني بسبب وجود المادة الشحمانية من العصيات السلية).

٤- تموت غازي:

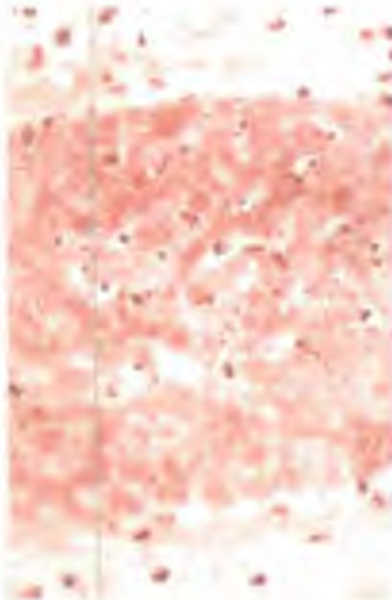
(غفريتا غازية) حيث تقضي البكتيريا (المعطيات) على العضلة وتخمر الفليكوجين منتجة فقاعات غازية

٥- تموت صمغي:

أو تموت مطاطي حيث يتمشى استبدال النسيج اللبني مع تخرب الخلية كما في السفلس.

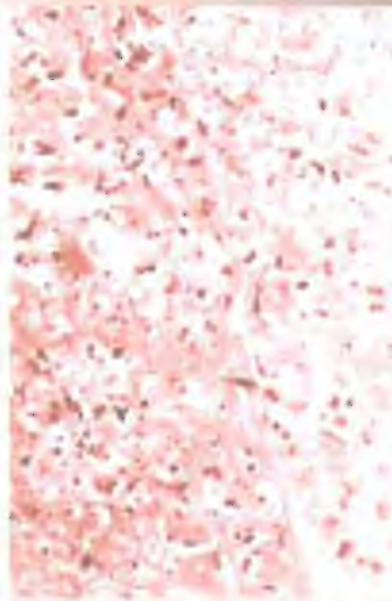
٦- تموت شحمي:

كما في حالة التهاب البنكرياس، حيث تصبح شحوم الثرب متنخرة بسبب تحرير الحموض الدسمة من قبل أنزيمات الليباز من البنكرياس المصاب.



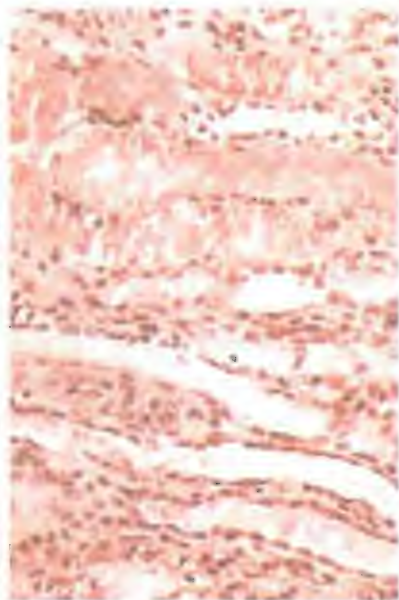
(الشكل: ٤٥)

اعتناء خصية بسبب الانفصال، لاحظ الآلية المنوية المتفجرة حيث يظهر الحدود المبهمة للخلايا المولدة للأنطاف والنيويات المجزأة والمستكففة



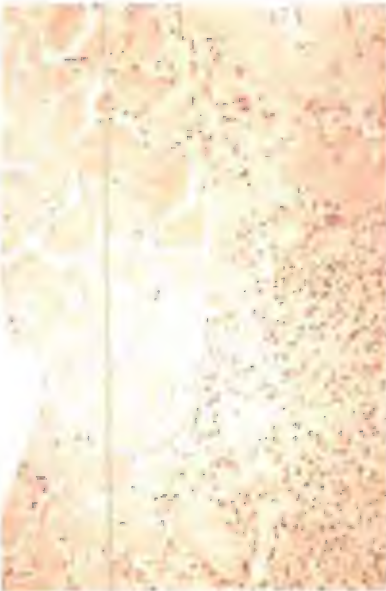
(الشكل: ٤٦)

كثبة - نخرة انبوبية بقايا التفجر الذي يظهر فيه النوى المجزأة وقد تبعثرت في السادة عديمة الشكل



(الشكل: ٤٧)

كثبة - نخرة انبوبية تنخر الانابيب الكولية حيث تلاحظ فقدان كلي للتصنيع النووي (في الأعلى) وانابيب طبيعية (في الأسفل)



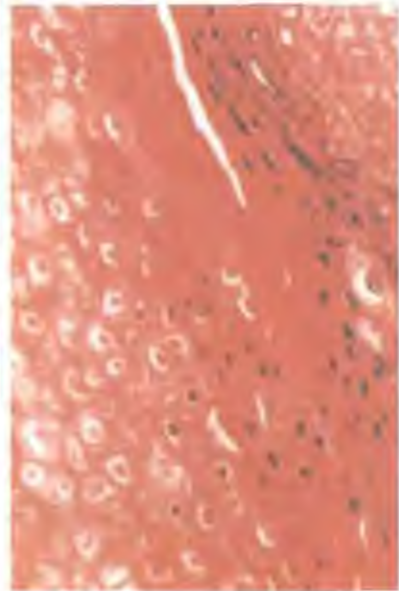
(الشكل: ٤٨)

تنخر عضلات ميكسية العضلات المتقرنة تظهر محبة للأبوزين و محدودة بالخلايا المصورة للليف



(الشكل: ٤٩)

اعتناء عضلة قلبية تنخر عضلة قلبية حيث عند حافة الاعتناء لاحظ العضلات المحبة للمحبة للأبوزين (في الأسفل) والنسيج الحبيبي (في الأعلى)



(الشكل: ٥٠)

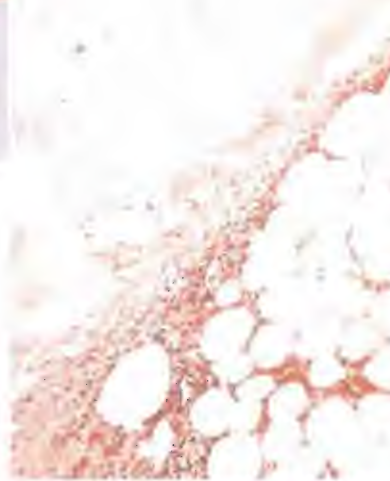
الجذ تكثف و انحلال نووي للملقات السطحية من الجذ في الطبقات السطحية الطبيعية



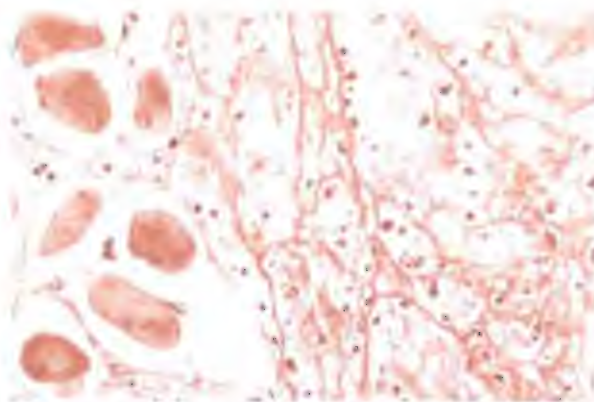
(الشكل: ٥٠)
نخلة كبدية
خلايا طبيعية (في الأسفل) والبقية فيها نموت
وانحلال لنوى



(الشكل: ٤٩)
جريب سلفي
نموت جيني وراثي في المركز محاط بخلايا وعينات
النوى وخلايا عملاقة



(الشكل: ٥١)
نخلة شحمية
الخلايا السليمة في الأسفل تفصل عن الخلايا المتغيرة
في الأعلى بشريط من رشفة ضوئية



(الشكل: ٥٢)
غلافية غاذية
الانبات العضلية المتغيرة في الأيسر منفصلة عن بعضها بالفار
والنتحة الانطالية الليافية

الالتهاب الحاد

إن الالتهاب الحاد هو الاستجابة الأيكر والأشيع لأذية وتغرب النسيج، حيث تملك الاستجابة الالتهابية الحادة ثلاث وظائف رئيسية:

- ١- تصبح المنطقة المصابة مكاناً لما يسمى بالنتحة الالتهابية الحادة وهي تحمل البروتينات والسوائل والخلايا من الأوعية الدموية الموضعية إلى المنطقة المتأذية لتساهم في الدفاعات الموضعية ضد العوامل المقيّدة.
 - ٢- في حال وجود عامل خارج ممرض (جرثومي مثلاً) في المنطقة المتأذية تقوم عناصر النتحة الالتهابية بتدمير والقضاء عليه.
 - ٣- يتم تحطيم النسيج المخربة وتمييعها وإزالة الحطام الخلوي من موقع الأذية.
- يتم التحكم بالاستجابة الالتهابية الحادة عبر إنتاج وانتشار وسائط كيميائية تشتق من كلا النسيج المتأذية والنتحة الالتهابية الحادة (وهو ما تتم مناقشته فيما بعد).

تنتج النتحة الالتهابية الحادة من الأوعية الموضعية وهي تتألف من:

- سائل تحوي الأملاح وتركيز عالٍ من البروتين خاصة الغلوبولينات المناعية.
- الفبرين وهو بروتين عالي الوزن الجزيئي غير حلو ذو طبيعة خيطية.
- الكريات البيض العدة عديدة الأشكال بأعداد هائلة.
- بعض البالعات ووحيدات النوى واللمفاويات.

جميع هذه العناصر تشتق من الدم كنتيجة للتبدلات، التي تحصل في الأوعية الدموية للمناطق السليمة حول منطقة الأذية. هذه التبدلات تمر بعدة مراحل:

- ١) تصبح الأوعية الدموية الصغيرة الملاصقة لمنطقة الأذية متوسعة مع زيادة في الجريان الدموي الذي ما يلبث أن يتباملاً.
 - ٢) تورم الخلايا البطانية وتبامدها.
 - ٣) تصبح الأوعية عندئذ زائدة النفوذية وتسمح بمرور الماء والأملاح وبعض الجزيئات البروتينية الصغيرة من البلاسما إلى المنطقة المتأذية، ومن أهم هذه البروتينات هو الفبرينوجين.
 - ٤) تلتصق الخلايا العدة إلى الخلايا البطانية ومن ثم تهاجر عبر الغشاء القاعدي للأوعية الدموية لتعبر إلى منطقة الأذية.
 - ٥) أخيراً تهاجر بعض البالعات واللمفاويات بطريقة متشابهة.
- تلب الكريات البيض العدة الدور الأهم في الالتهاب الحاد، حيث تتحرر الكريات البيض العدة من مخازنها في النقي (وهو ما يشمل أيضاً كريات بيض غير ناضجة) مسببة زيادة تعداد الكريات العدة.
- كذلك تقوم عوامل النمو المشتقة من العملية الالتهابية بتحرير أنقسام خلايا النقي في نقي العظم لزيادة عدد الكريات المستعدة.

تلتصق الكريات العدة إلى بطانة الأوعية الدموية ومن ثم تهاجر عبر الحدار إلى النسيج المحيطة.

أحد أهم المراحل في الالتهاب الحاد هو تفعيل بطانة الأوعية الدموية، حيث يتم تفعيل الخلايا البطانية بواسطة نواتج أذية النسيج وأيضاً بواسطة السيوكينات، مما يحرض هذه الخلايا على إظهار ما يسمى بجزيئات الالتصاق الخلوي على سطحها والتي تتفاعل مع جزيئات متعمة لها على أغشية الخلايا العدة.

تصبح بطانة الأوعية ذات لصوقية عالية للكريات البيض التي تفرز عوامل تتواسط عملية التوسع الوعائي وتحرض التصاق وتراكم الصفائح.

أهم جزيئات الالتصاق الخلوي التي تلعب دوراً في التصاق الكريات البيض هي:

■ IL1 الانتروكين ١.

■ TNF العامل المنخر للورم.

■ LTB اللوكوترين B.

تفعيل بطانة الأوعية في الالتهاب الحاد:

تلعب بطانة الأوعية دوراً حيوياً كحاجز فيزيائي يمنع انتشار البلازما خارج الأوعية إضافة لكونه مصدراً للعديد من الجزيئات ذات الدور المنظم.

أهم العوامل المضرة من البطانة هي:

■ أوكسيد الآزوت والبروستاسكلين اللذان يحرضان استرخاء الأوعية ويشيطان تراكم الصفائح.

■ الاندوثيلين، ترومبوكسان A2، الأنجيوتنسين ٢ وهي تسبب تضيق الأوعية

■ عامل النمو PPGF المشتق من الصفائح.

في الحالة الطبيعية:

تؤمن بطانة الأوعية سطوحاً يمنع تراس الصفائح و إزالة التحب منها و يعتبر التوازن بين المواد والعوامل المفرزة ذا دور أساسي في التحكم بجران الدم الموضعي.

في الالتهاب الحاد يختل هذا التوازن مع زيادة في اصطناع جزيء شحمي الاشتقاق يدعى العامل المفضل للصفائح PAF الذي يزيد النفوذية الوعائية، كما يزداد اصطناع أوكسيد الآزوت الذي يحرض توسع الأوعية، كما تظهر المزيد من جزيئات الالتصاق الخلوي على سطح الخلايا البطانية مما يزيد من التصاق الخلايا العدة على سطحها.

إضافة للتبدلات في العوامل المفرزة يحصل تبدل في خواص سطوح البطانة الوعائية:

■ يزيد الـ IL1 و TNF من ظهور جزيئات الالتصاق على خلايا البطانة خاصة P-selectin

■ يحرض جزيء الالتصاق للكريات البيض (ELAM1) التصاق الكريات المعتدلة.

■ جزيء الالتصاق داخل الخلوي (ICAM1) يحرض التصاق العدلات و اللمفاويات.

■ جزيء الالتصاق للخلايا الوعائية (VCAM1) يحرض التصاق اللمفاويات ووحيدات الثوى.

في الوقت ذاته تقوم وسائط الالتهاب الأخرى خاصة جزء المتممة C5 بتحريض زيادة التعبير عن المتممة مما يسبب زيادة في إظهار جزيئات الالتصاق المتممة على الخلايا العدة (وهو ما يدعى بالمركب CD11 / CD18).

إذاً تصبح بطانة الأوعية في الالتهاب الحاد خاضعة لتبدلات لإنتاج عوامل فعالة وعائية (خاصة PAF وأوكسيد الآزوت) إضافة لكونها لصوقة للعدلات.

■ العدلات:

- تلعب العدلات دوراً في قتل المتعضيات الغازية وتحطيم النسيج المتخربة، حيث تزدهم العدلات بأعداد كبيرة من الحبيبات الحالة في الهيولى وهي غنية بأنزيمات حالة للبروتين قادرة على تحطيم كلاً من الخلايا واللحمة خارج الخلوية. كذلك تملك العدلات قدرات كأمنة هائلة على البلعمة حيث تستطيع ابتلاع العوامل الممرضة التي تدمر بعدئذ بالأنزيمات الحالة وبآليات توليد الجذور الحرة.

- ولكن أحد عيوب العدلات هي أنها قصيرة العمر حيث تعيش لمدة ساعات فقط في النسيج.

■ البالعات:

- تلعب البالعات دوراً ضئيلاً في الالتهاب الحاد حيث يشكل جزء ضئيل من النخلة الالتهابية الحادة من البالعات المشتقة من الخلايا وحيدة النواة.

- تملك البالعات قدرات كبيرة على البلعمة وقتل الجراثيم وخطراً لامتلاكها قدرة على الاستقلاب التأكسدي فهي تعيش فترة أطول من العدلات.
- إضافة لوظيفة البلعمة تملك البالعات وظائف إفرازية لإنتاج عوامل النمو والسيوكينات التي تتواسط بعض الأحداث في الاستجابة الالتهابية كما تساعد في عملية الإصلاح بعد تأذي الخلايا.
- وبالمحصلة فإن البالعات ذات دور أهم في الالتهاب المزمن.

يمكن للالتهاب الحاد أن يكون مؤذياً حيث يمكن للاستجابة الالتهابية الحادة المفرطة أن تسبب مرضاً شديداً وحتى الموت.

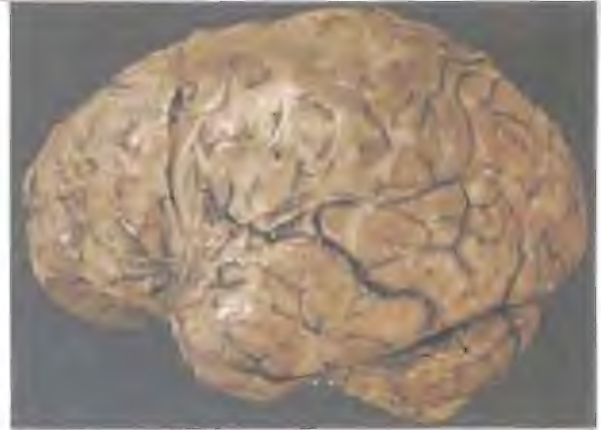
فعلى سبيل المثال في التهاب المزمار الحاد المحدث بالمستدمات النزلية قد تسبب الفتحة الالتهابية الحادة في مخاطية الحنجرة تضيقاً شديداً للطريق الهوائي قد يكون قاتلاً، كذلك في حالة التهاب السحايا قد تسبب الاستجابة الالتهابية خثاراً في الأوعية الدموية مسبباً أذية في النخاع الدماغي. (الشكل ١-٤).

وهكذا قد تسبب الاستجابة الالتهابية الحادة أذية أكثر من العوامل الممرضة بعد ذاتها.

تختلف النتحة الالتهابية الحادة في تركيبها:

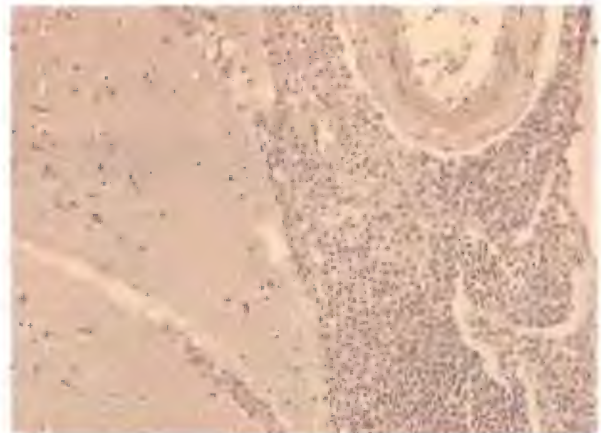
- فعندما يسيطر العدلات على تركيب النتحة الالتهابية تدعى النتحة بالقيحية (الشكل ١-٤).
- وعندما يسيطر الليفين تدعى بالنتحة الليفية (الشكل ٢-٤).
- وعندما تكون النسبة المعظمى من النتحة الالتهابية مؤلفة من السوائل فهي تدعى بالنتحة المصلية. (الشكل ٢-٤).

أمثلة عن النتحات الخلوية موضحة في الأشكال التالية:



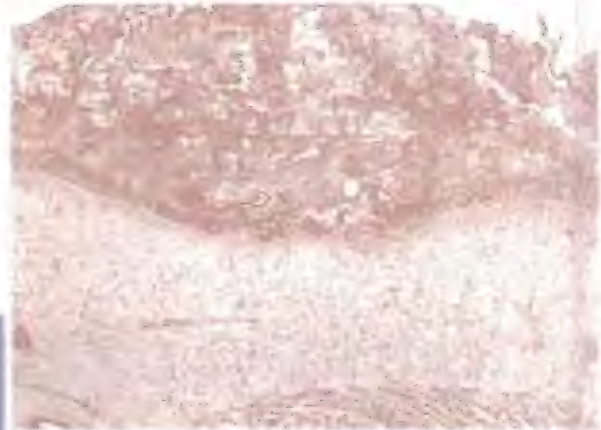
(الشكل ١-٤) أ

دماغ طفل مصاب بالتهاب السحايا تشاهد فتحة قيحية سمكية بلون الكريم اسفل الغشاء المبكوتي في نفس الجيبين والصدغي



(الشكل ١-٤) ب

النتحة القيحية في التهاب السحايا مؤلفة من ميتات كثيرة



(الشكل ٢-٤) أ

النتحة الليفية في التهاب التامور
لاحظ تشريح السطح الأيمن للتامور بالنتحة الالتهابية

(الشكل ٢-٤) ب

النتحة الليفية في التهاب التامور - سطح عياني



(الشكل ٢-٤)

قائمة المصلى في انصباب القصور -مظهر صدري

■ الوسائط الخلوية في الالتهاب الحاد:

العديد من الوسائط الخلوية تلعب دوراً أساسياً في الالتهاب الحاد، وأهمية ذلك تكمن في إمكانية تعديل الاستجابة الالتهابية دوائياً لتقليل التأثيرات غير المرغوب بها. هذه الوسائط تنتج إما من البلازما أو تفرز من الخلايا. العوامل المشتقة من البلازما هي غالباً بروتينات بروتينية تتفاعل بالإنزيمات انحالة للبروتين وهي ذات عمر قصير بعد تفعيلها حيث يتم إبطال مفعولها عبر أجهزة أنزيمية متخصصة في النسيج.

جدول:

■ الوسائط الالتهابية الخلوية:

وسائط مصطنع بشكل فعال	وسائط مخزونة
البروستاغلاندينات	الهستامين
اللوكتريينات	
العامل المفضل للصفيحات	
الستوكينات	
أكسيد الأزوت	

جدول:

■ الوسائط الالتهابية المشتقة من البلازما:

نظام الكينين	←	البراديكينين
سبيل التشمع	←	عامل حاجبان
الأنات الحادة للخطر	←	البلازمين
سبيل المتممة	←	C5a, C3b, C3a

■ وسائط الالتهاب الحاد وتأثيراتها:

التأثير	الوسيط
التوسع الوعائي	الهستامين، البروستاغلاندينات، أكسيد الأزوت
زيادة النفاذية الوعائية	الهستامين، C3a، C5a، اللوكتريين، PAF، NO
التصاق العدلات	IL1، TNF، PAF، C5a، LTB4
الجذب الكيميائي للعدلات	C5a، LTB4
الحمى	IL1، TNF
الألم	البراديكينين، البروستاغلاندين

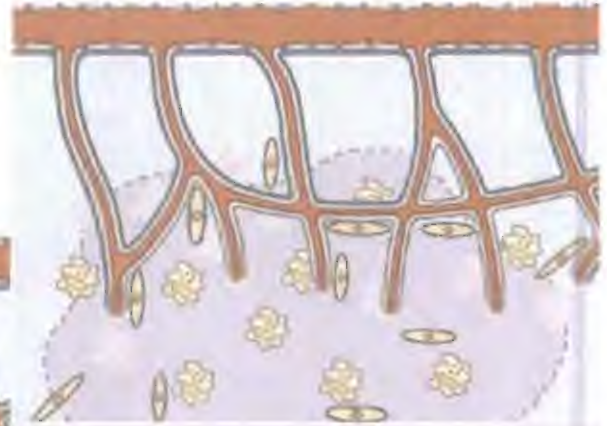
■ التعضي والترميم:

تتم عملية التعضي والترميم في الالتهاب الحاد مؤدية إلى التندب وتشكل ندبات كولاجينية. فعندما تحصل أذية بشيوية واسعة للحمية النسيج، يحصل الشفاء ليس فقط عبر زوال النتحة، ولكن عبر عملية تدعى بالتعضي والترميم (Organization and repair) وهي تؤدي إلى تشكل ما يعرف بالندبة.

إن تتابع الأحداث يحصل على الشكل التالي:

- تتشكل أوعية حديثة في المناطق غير المتأذية التي ترتفع بالبالعات وصانعات الليف والأرومات الليفية العضلية.
- تقوم البالعات ببلعمة النتحة الانتهائية والنسج المتموتة.
- يحل نسيج حبيبي وعائي وهو مركب هش مؤلف من الأوعية المتداخلة والبالعات والخلايا الداعمة محل مقطعة الأذية التسيجية.

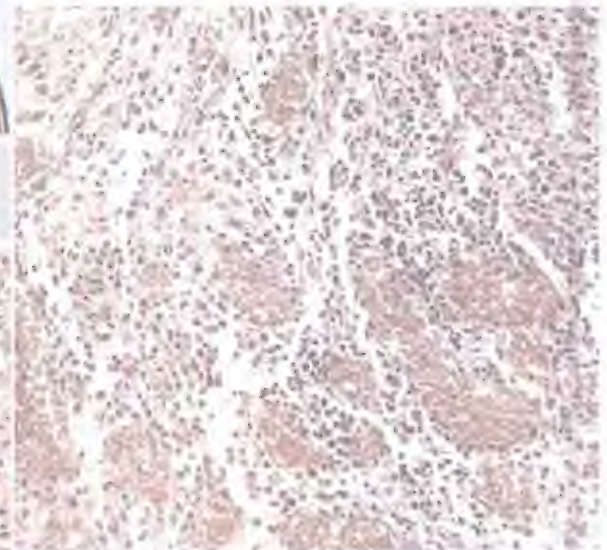
■ يحصل تكاثر للخلايا مولدة الليف ويحصل اصطناع فاعل للكولاجين بينما يبقى فقط جزء صغير من الأوعية الشعرية التي تشكل أكتنية وعائية تصل المناطق المتأذية بالمناطق السليمة.



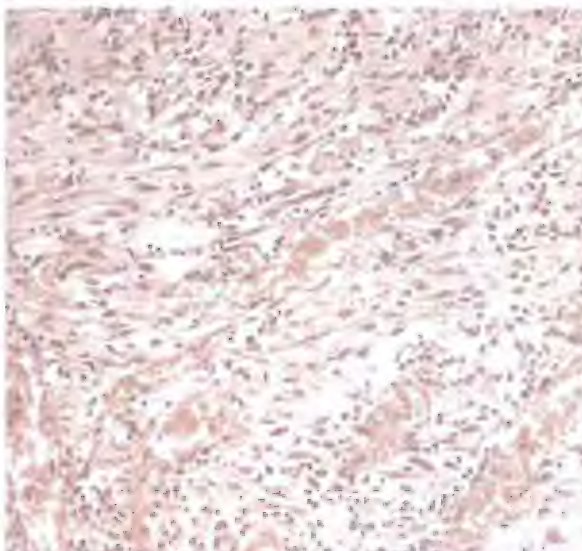
(الشكل 1-1-1)
زواطة النظام الخلوي من البالعات



(الشكل 1-1-2)
النسيج الحبيبي الوعائي



(الشكل 1-1-3)
تشكل النسيج الحبيبي



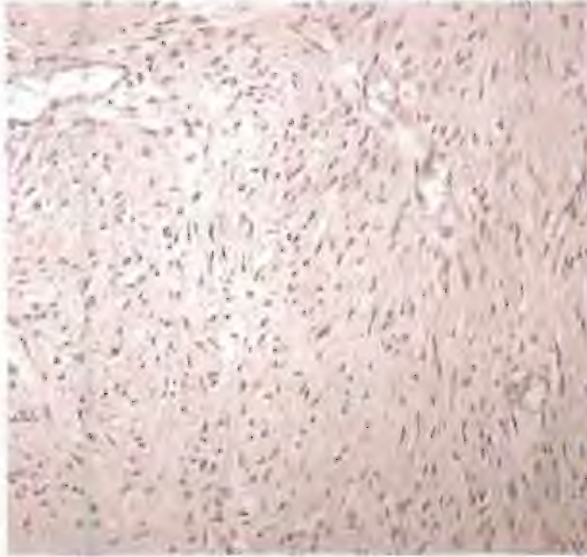
(الشكل 1-1-4)
النسيج الحبيبي الليفي الوعائي

- تمتلئ المسافات بين الأوعية بصانعات الليف والكولاجين و من ثم تتوضع صانعات الليف بحيث ترسب الكولاجين في نموذج موحد واتجاه واحد يعطي قوة عظمية ضد الضغوط الفيزيائية
- يحصل تقلص لمنطقة النسيج الحبيبي بفضل الخواص

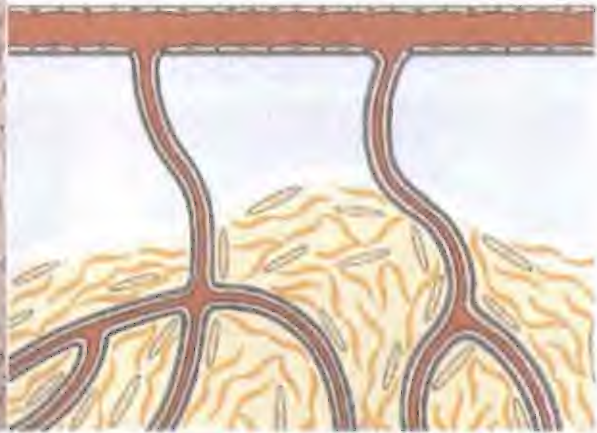
التقلصية للخلايا العضلية الليافية و تقلص حجم المنطقة المتأذية.

- بعد ذلك تأخذ صانعات الليف وضعية الراحة بحيث تصبح ذات سيتوبلازما شقيلة و نواة مغزلية متطاولة وهي ما تعرف عندئذ بالخلايا الليفية.
- مجموع هذه التحديثات يدعى بتعضي النتحة الالتهابية.
- أمثلة عن التعضي والترميم:

يتم تندب النسيج الدماغي المتأذية بتكاثر الخلايا الدبقية وليس النسيج الكولاجيني و هو ما يدعى بالتندب الدبقي. أما في العظم في حالة الكسور فلا يكفي التندب الكولاجيني لترميم العظم فلا يد من تكاثر بانيات العظم لإنتاج لحمة كولاجينية متخصصة خارج خلوية تدعى بالمادة العظمانية تتمعدن فيما بعد لتشكل العظم.



(الشكل ٦-١-ب)
تظهر تسيحي لنسجة الكولاجينية



(الشكل ٦-١-ج)
تشكل قنبلة الكولاجينية

الالتهاب المزمن

إن المتتالية:

أذية النسيج → الالتهاب الحاد → النتحة → تعضي النتحة → تشكل النسيج الحبيبي → النسيج الندبي؛
تشاهد فقط في حال تكون العامل المؤذي ذو استمرارية وجيزة أما في حال بقاء العوامل المؤذية فتحصل عملية تخرب النسيج و التعضي والترميم بشكل متواقت و يحصل الالتهاب المزمن.
وإضافة للالتهاب الحاد تنفعل عوامل دفاعية أخرى للجهاز المناعي و ترشح منطقة الأذية بالخلايا المهاجرة، و يبدي الفحص المجهرى للمنطقة المصابة حطاماً خلوياً مع نتحة التهابية حادة، ونسيج وعائي حبيبي ليفي و خلايا لمفاوية بالعات. وندبة ليفية.

هذه الحالة التي تدعى بالالتهاب المزمن سوف تستمر حتى زوال العامل المؤذي، ويمكن اعتبار الالتهاب المزمن حالة توازن بين عملية الترميم و أذية النسيج المستمرة وقد تستمر هذه المرحلة لعدة سنوات حتى استئصال العامل الممرض.

- الآليات المناعية المسيطرة في الاستجابة الخلوية في الالتهاب المزمن:

إن الخلايا المسيطرة في الالتهاب المزمن هي اللمفاويات و البالعات. حيث لا تعود البالعات تقوم بمجرد البلعمة بل تتفعل لتقوم بوظائف دفاعية و إفرازية.

البالعات:

إن البالعات هي الخلايا الأكثر تأثيراً في الالتهاب المزمن، حيث تتحول الخلايا وحيدة النوى غير الفعالة إلى بالعات بفضل وسائط كيميائية خاصة الانترفيرون. حيث تحصل تبدلات شكلية في البالعات مع زيادة في تطور الجهاز المصطليح للبروتين. أيضاً من الشائع حصول انتحام للبالعات الفعالة لتشكيل خلايا ناسجة عديدة النوى (الخلايا العملاقة). تلعب البالعات المفعلة دوراً إفرائياً هاماً في الدفاع ضد العوامل المؤذية، كما تلعب دوراً هاماً في عملية إظهار المستضد.

الاستجابة الالتهابية

العوامل المفرزة من البالعات هي:

• وسائط الالتهاب الحاد: PAF ومستقلبات حمض الأراشيدونيك.

• المستقلبات الأكسجينية التي تساهم في قتل الجراثيم.

• الأنزيمات المعلمة و الحالة للبروتين التي تساهم في انحلال المواد خارج الخلايا (وهو ما يسهم في إزالة الحطام الخلوي).

• السيتوكينات: $IL-1$ - $TNF-\alpha$ وهي تحرض تكاثر صائعات الليف و أسطوان الكولاجين.

• عوامل النمو: $PDGF$ - EGF - FGF التي تحرض نمو الأوعية الدموية و انقسام و هجرة صائعات الليف.

الحبيبيومات:

• يحصل الارتكاس الالتهابي الحبيبيومي عندما تفشل عملية البلعمة في تعديل العامل الممرض.

• ففي بعض الأمراض تكون الاستجابة الالتهابية الحادة المحدثة بالعدلات عابرة وسريعة الزوال وتحل محلها استجابة خلوية مناعية تتميز بتراكم البالعات واللمفاويات، حيث تشكل البالعات تجمعات تعرف بالحبيبيومات، وهذا النموذج هو ما يدعى بالالتهاب الحبيبيومي.

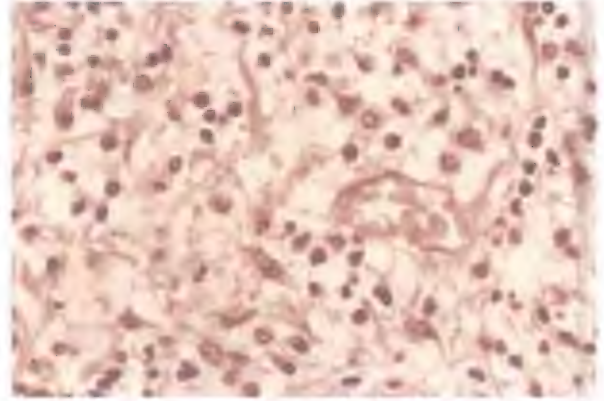
إن بعض المتعضيات الدقيقة هي ذات إمراضية منخفضة ولكنها قادرة على تحريض استجابة التهابية مزمنة، وأهم هذه المتعضيات هي المتفطرات (المتفطرات السلية والجذامية).

أيضاً بعض المواد الأجنبية غير الحية المترسبة بالنسج تسبب التهاباً حبيبياً.

كما الأخيرة الصناعية و بعض المواد المصطنعة في الجسم و التي تترسب بكميات كبيرة أحياناً في النسج (كبلورات البولات في النقرس).

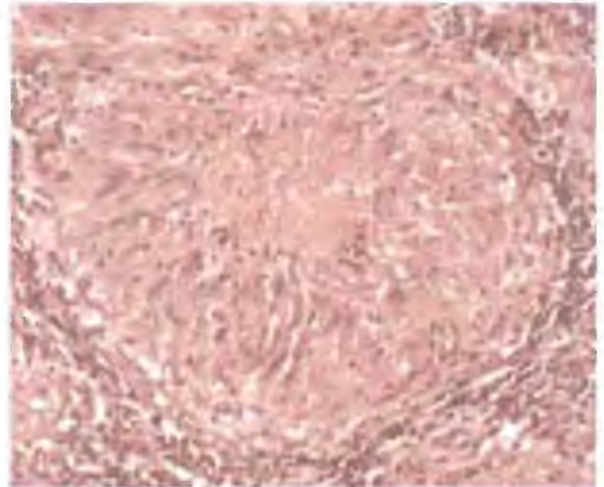
حيث تفشل أنزيمات البالعات بتدمير هذه المواد و تسبب هذه المواد تخريشاً و التهاباً حبيبياً مزمناً.

إن السل الرئوي هو النموذج الأهم للالتهاب الحبيبيومي و قد نوقش بالتفصيل في فصل الآفات الرئوية.



(الشكل ٧-٤)

الخلايا الالتهابية المزمنة، لمغاريات - بلعات - خلايا بلاصية



(الشكل ٨-٤)

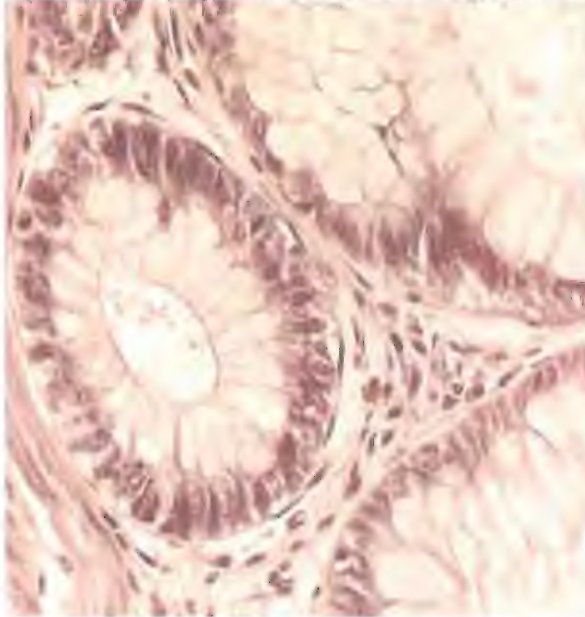
حبيبيوم

❖ تشكل الأورام:

- العديد من المؤثرات تسبب تبديلاً في المادة المورثية للخلايا مما يسبب تبديلاً دائماً للنموذج الطبيعي لنمو الخلايا، هذه الخلايا التي تسمى بالورمية تتكاثر بطريقة غير منظمة مشكلة كتلة من النسيج تسمى بالورم.
- إذاً يطلق مصطلح التنبؤ Neoplasia على حالة من التكاثر غير المضبوط للخلايا وبشكل ذاتي أي بدون محرض خارجي مستمر.
- هذه الحالة تنشأ عن تبدلات في المادة المورثية تنتقل من جيل خلوي لآخر ضمن خلايا الورم، وقد أظهرت الدراسات المورثية الحديثة أن هناك مورثات أساسية تضبط نمو الخلايا وأي اضطراب في هذه المورثات مسؤول عن تشكل معظم الأورام، حيث تدعى هذه المورثات بالمورثات الورمية (Oncogenes).
- يمكن تمييز نمطين أساسيين للنمو الورمي:
- الورم السليم: وهو ذو حدود واضحة وينمو موضعياً فقط.
- الورم الخبيث: وهو ذو حدود غير واضحة، وتتشر الخلايا الورمية ضمن النسيج المجاورة وينتقل إلى النسيج الأخرى.

❖ الأورام والتماييز الخلوي:

- يعد فشل الخلايا في إنجاز عملية التمايز أحد أهم مميزات الأورام الخبيثة، فعادةً بعد انقسام الخلايا الجذعية تتخصص كل خلية بوظيفة معينة تتطلب تطور بنى معينة (كالزغيبات - الأهداب - الفجوات...) هذه العملية تعرف بالتمايز Differentiation.



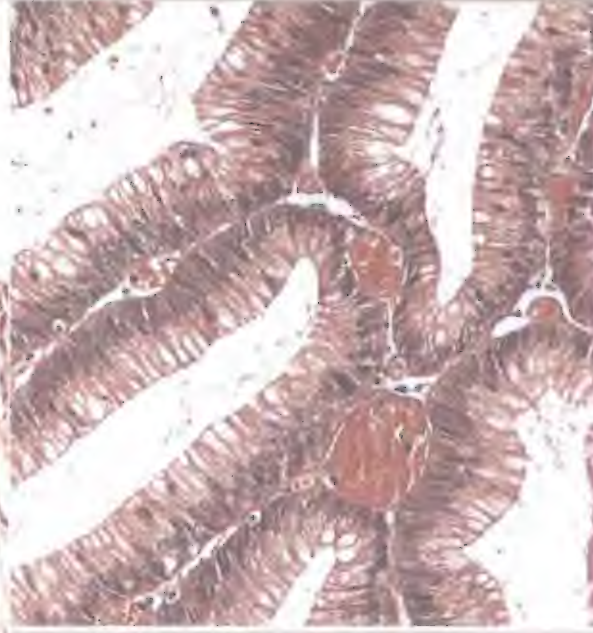
(الشكل ١-٥)
ظاهرة التكون الطبيعية

- خلايا الأورام السليمة بشكل عام متمايزة لدرجة قريبة جداً للخلايا السليمة الأصلية، حتى أن بعضها يقوم بوظيفة الخلايا الأصلية المشتق منها الورم (كالأورام السليمة للنسج الغدية والتي تفرز الهرمونات مسببة تأثيرات غدية).
- أما الأورام الخبيثة فهي ذات درجات متفاوتة من التمايز الخلوي.
- فهناك أورام جيدة التمايز ذات خلايا غيبية بالخلايا الأصلية
- وهناك أورام سيئة التمايز حيث يكون هناك درجة ضعيفة من الشبه بالخلايا الأصلية
- وهناك أورام يستحيل معرفة الخلايا الأصلية بسبب عدم تمايز الخلايا على الإطلاق، وهي تدعى بالأورام الكشمية Anaplastic.

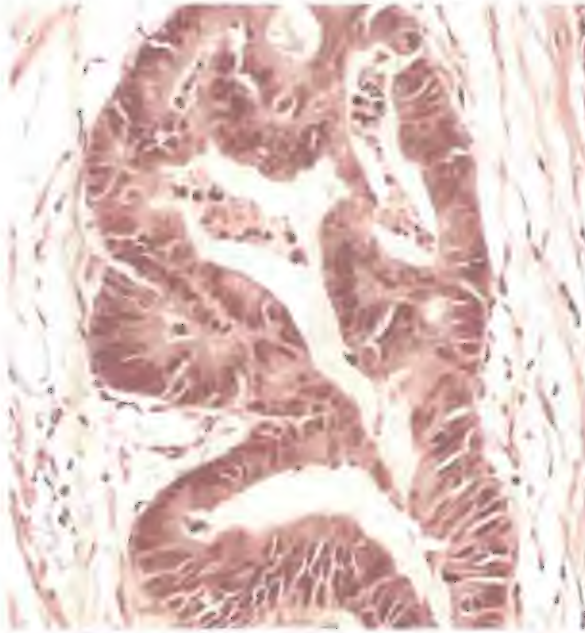
(لاحظ الفروقات في الأشكال من ١-٥ وحتى ٥-٥).

يرتبط سلوك الورم عادة بدرجة تمايز خلاياه. حيث يكون الورم ضعيف التمايز أشد عدوانية وخبثاً.

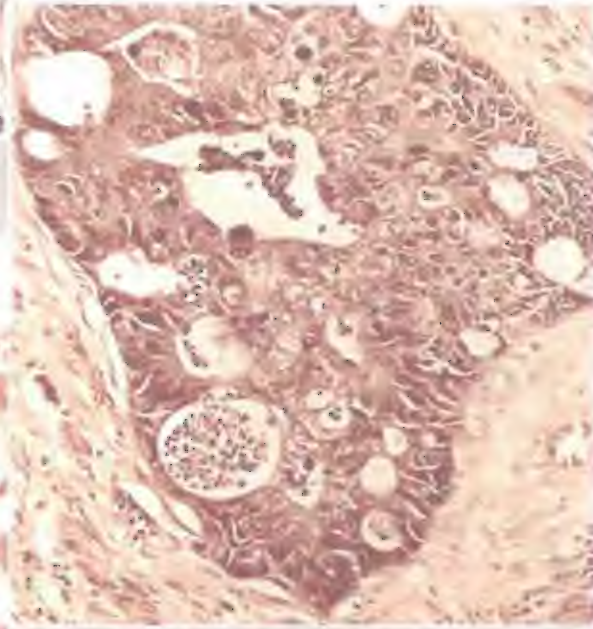
أيضاً تتميز خلايا الورم الخبيث بما يدعى بالانموجية الخلوية **Atypical cytology**. وهي تلخص بما يلي:



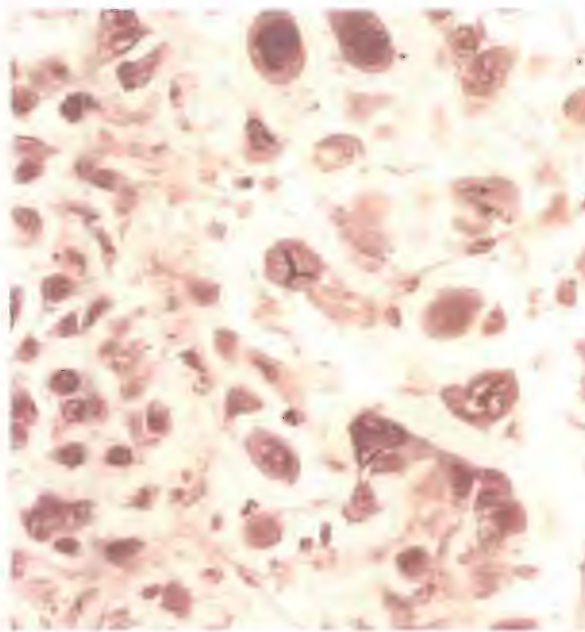
(الشكل: ٢-٥)
أورام القولون القسطية



(الشكل: ٢-٦)
أورام القولون القسطية جيدة التمايز

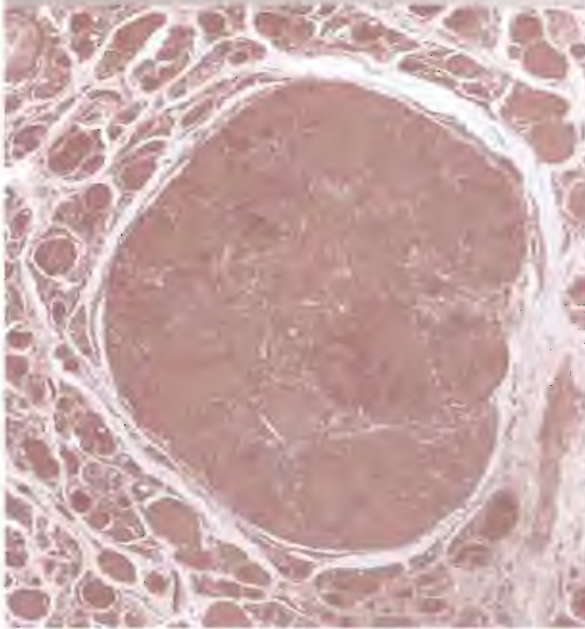


(الشكل: ٣-٤)
أورام القولون القسطية سيئة التمايز



(الشكل: ٣-٥)
أورام القولون القسطية

- التبدل في شكل وحجم الخلايا من خلية لأخرى.
- التبدل في شكل وحجم النوى من خلية لأخرى.
- زيادة كثافة وظنون النوى (فرط الكروماتين).
- ازدياد حجم النواة قياساً لحجم السيتوبلازما (ازدياد النسبة النووية السيتوبلازمية).



❖ الأورام السليمة:

وهي أورام ذات خلايا شديدة الشبه بالنسج الأصلية، وهي عادة تنمو بشكل موضعي وذات معدل نمو بطيء.

وتعود تأثيراته السريرية عادة لأحد أمرين:

- إما ضغط النسج المجاورة (الأمعاء - الطرق الهوائية...).

- أو غير المفروقات الهرمونية (الأورام الغدية...).

(شكل 4-3) ←

ورم سليم الغدة الدرقية

هذا المقطع يظهر مميزات الورم السليم للغدة الدرقية

لاحظ الحدود الواضحة، وهو لا يفتقر النسج المجاورة رغم أنه يشغلها

❖ الأورام الخبيثة:

أهم خاصية مميزة للأورام الخبيثة هي أن نموها غير محصور بوضع الورم البدئي، حيث تملك الأورام الخبيثة قدرة على غزو النسج المجاورة، كما أنها تملك القدرة على الانفصال والتحرك إلى موقع آخر من الجسم لتنمو هناك ككتلة ورمية منفصلة، هذه العملية تعرف بالانتقال **Metastasis** وتعرف الأورام الثانوية بالانقائل وهي تملك ذات القدرة على الغزو وتدمير النسج المجاورة.

(شكل 4-4) ←

ورم خبيث في الثدي

لاحظ عدم وضوح حدود الورم وفقدان التماسك للخلايا الورمية

جدول: المميزات النسيجية للأورام:

الأورام الخبيثة	الأورام السليمة	
نمو غازي - نقائل بعيدة	نمو موضعي محدود	السلوك
تمايز خلوي ضعيف	تمايز خلوي جيد	
التسامات عديدة ذات أشكال شاذة	التسامات خلوية قليلة	المميزات النسيجية
النسبة النوية هيولية مرتفعة	نسبة نوية هيولية منخفضة	
الخلايا متعددة الأشكال مع تعداد أشكال النوى	الخلايا وحيدة الشكل ضمن الورم	

❖ معدل نمو الورم:

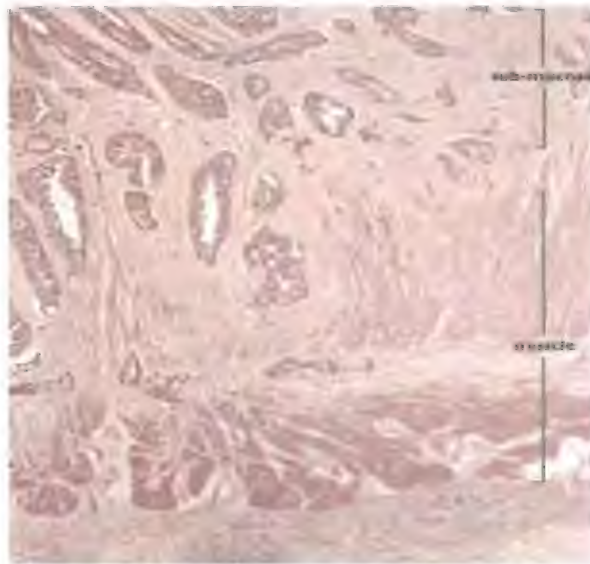
- عادة تنمو الأورام السليمة والأورام جيدة التمايز بمعدل أقل من الأورام ضعيفة التمايز (هناك استثناءات عديدة).
- وبشكل عام يعتمد معدل نمو الورم على عدة عوامل:
- نسبة الخلايا التي تدخل الدارة الخلوية قياساً للخلايا المتمايزة والتي استقرت في الطور G0 من الدارة الخلوية.
- معدل موت الخلايا في الورم، حيث تكون خلايا الورم مقاومة لعملية الموت الخلوي المبرمج **apoptosis**
- كفاية التغذية الواصلة إلى الورم وهي تتعلق باللمعة الورمية.

الأورام

❖ انتشار الأورام الخبيثة:

ينتشر الورم الخبيث من مكانه البدئي إلى المواقع الأخرى بأربعة طرق رئيسية:

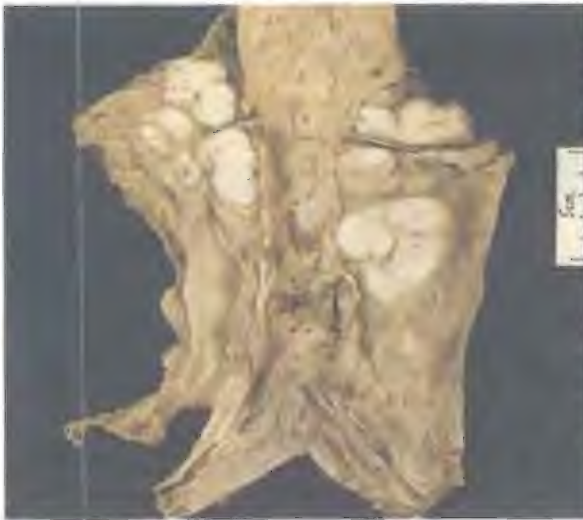
- ١- **الغزو الموضعي:** وهو أشيع طرق انتشار الأورام الخبيثة حيث تمتد الخلايا الخبيثة مباشرة إلى النسيج المجاورة، (الشكل ٨-٥).



(الشكل ٨-٥)

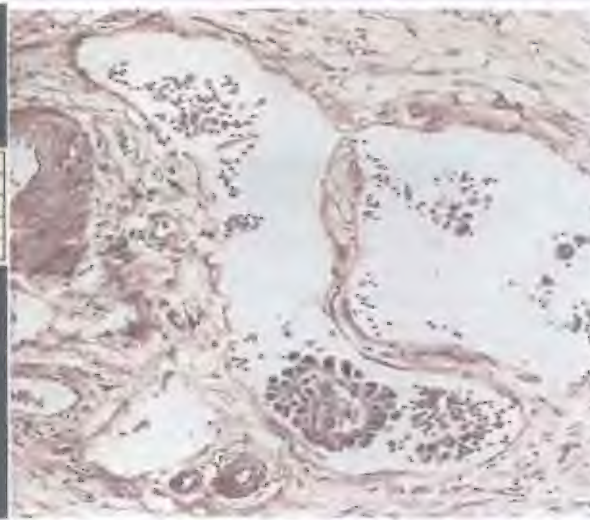
الغزو الموضعي لسرطان الكولون الخلايا الخبيثة ذات التلون الأرجواني تمتد عبر تحت مخاطية ومخاطية الكولون موضعياً

- ٢- **الانتشار اللمفاوي:** حيث تنتشر الخلايا الورمية عبر الأوعية اللمفاوية وتنقل إلى العقد اللمفاوية الموضعية لتتكاثر كالأورام ثانوية. (الشكل ٩-٥).
- ٣- **الانتشار الدموي:** حيث تنتشر الخلايا الورمية عبر الأوردة النازحة للورم، فكتيhrأ ما تنتشر أورام السبيل الهضمي عبر وريد الباب إلى الكبد.
- المواقع الرئيسة للانتشار الدموي موضحة في الأشكال (٥-١٠ أ - ب - ج - د - هـ).
- وبشكل عام تنتشر الخلايا الخبيثة التي تدخل الأوردة الجهازية إلى الرئة ونقي العظام والدماغ والكظر.
- ٤- **الانتشار عبر الأجواف:** حيث تنتشر الأورام البدئية في جوف البطن أو الصدر مباشرة عبر هذه الأجواف (البريتوان والجنب) إلى أعضاء أخرى.



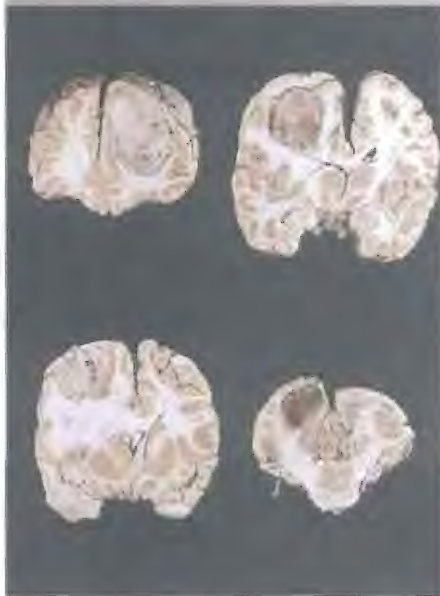
(الشكل ٩-٥ ب)

الخلايا الخبيثة في العقد اللمفاوية



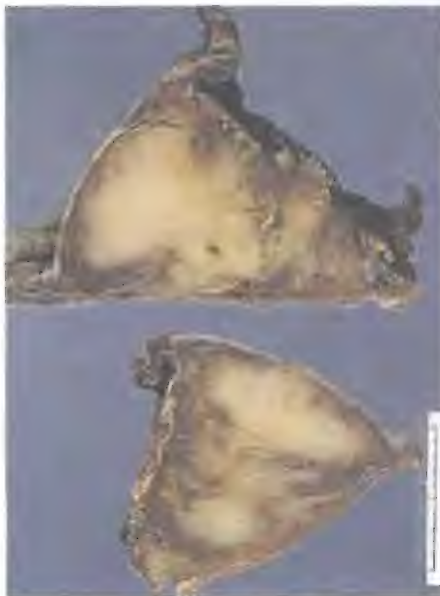
(الشكل ٩-٥ أ)

خلايا خبيثة في وعاء لمفاوي صغير



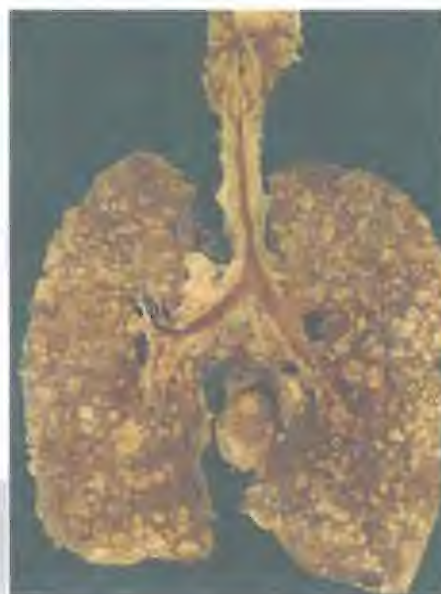
(الشكل: ١٠-٥ - أ)
المنظار
خلايا الخبيثة منتقلة إلى الفقرات

(الشكل: ١٠-٥ - ب)
الدماغ
خلايا ورمية من سرطان المعدة



(الشكل: ١٠-٥ - ج)
شبه
أشيع أماكن النقال من سرطان الكولون

(الشكل: ١٠-٥ - د)
الكبد
وفيها تشيع النقال من الرئة والثدي



(الشكل: ١٠-٥ - هـ)
الرئة
أشيع أماكن النقال المنقولة محوياً

❖ تحديد مرحلة الورم:

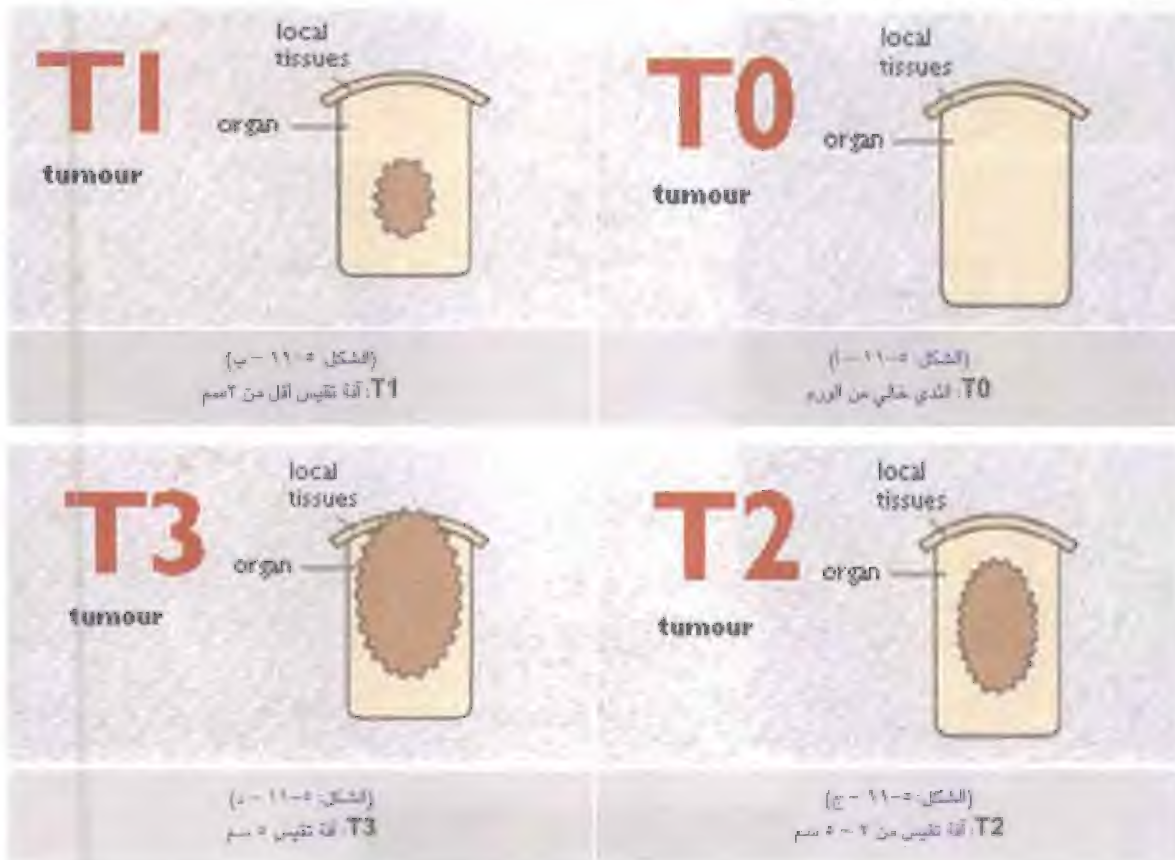
إن حجم الورم البدئي ودرجة الغزو الموضعي والانتشار البعيد له تحدد إلى حد كبير فرص الشفاء من الورم عند تشخيصه، ويدعى تقرير هذه العوامل بالتصنيف المرحلي للورم.

- هناك عدة طرق لتصنيف بعض الأورام (كتصنيف **Duke** لسرطان المستقيم)، ولكن يعد نظام **TNM** الأكثر استخداماً وهو قائم على تقدير درجة الغزو الموضعي، وإصابة العقد اللمفاوية ووجود أو عدم وجود النقاقل البعيدة.

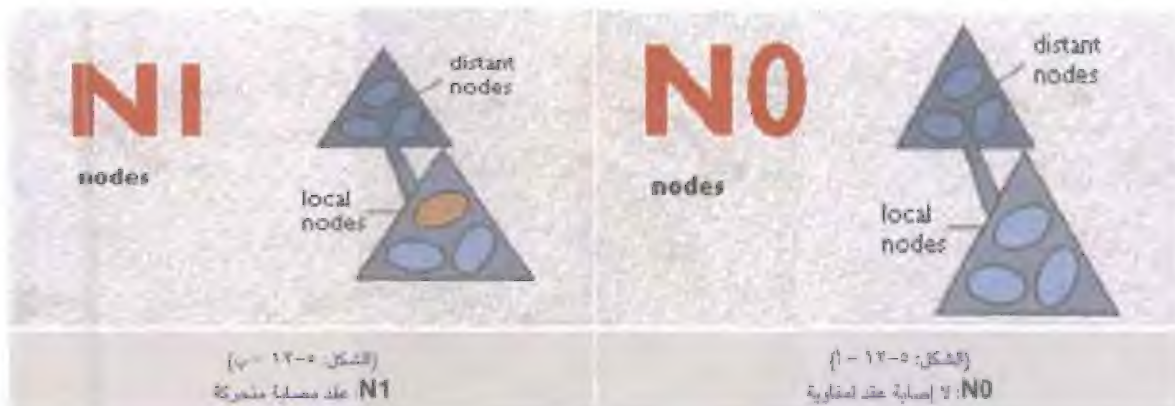
تصنيف السرطانات بنظام TNM

مثال: سرطان الثدي

الرمز T يعود إلى حجم الورم البدئي:

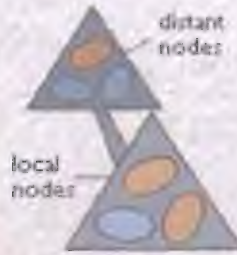


الرمز N يعود إلى إصابة العقد اللمفاوية:



N2

nodes



(الشكل ١٢-٥ ج)
N2: عدد مصابة غير محددة

الرمز M يعود لوجود نقائل بعيدة:

M1

metastases



(الشكل ١٢-٥ ب)
M1: توجد نقائل بعيدة (الرقبة - العنق - القلب)

M0

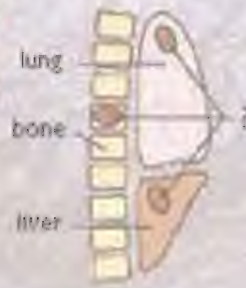
metastases



(الشكل ١٢-٥ أ)
M0: لا توجد نقائل بعيدة

MX

metastases



(الشكل ١٢-٥ ج)
Mx: غير معروفة

• الألفات ما قبل الورمية

• السرطان الموضع Neoplasia in situ:

في هذه الحالة تشاهد خلايا سرطانية في الظهارة تهدي المظاهر الخلوية للخباثة (تعداد الأشكال - الانتسومات) ولكن دون غزو الخلايا السرطانية للنشاء القاعدي، وتسمى هذه الحالة بالسرطان الموضع أو «السرطانة اللابدية» وهي تعد أبكر مراحل تكون السرطان.

تشاهد هذه الأورام في النسيج الظهاري كمنق الرحم والجلد والثدي، وبعد تشخيصها غاية الأهمية حيث يمكن لهذه الإصابات أن تتحول إلى أورام غازية، بينما يقود استئصالها مبكراً للشفاء التام.

• الشدن Dysplasia:

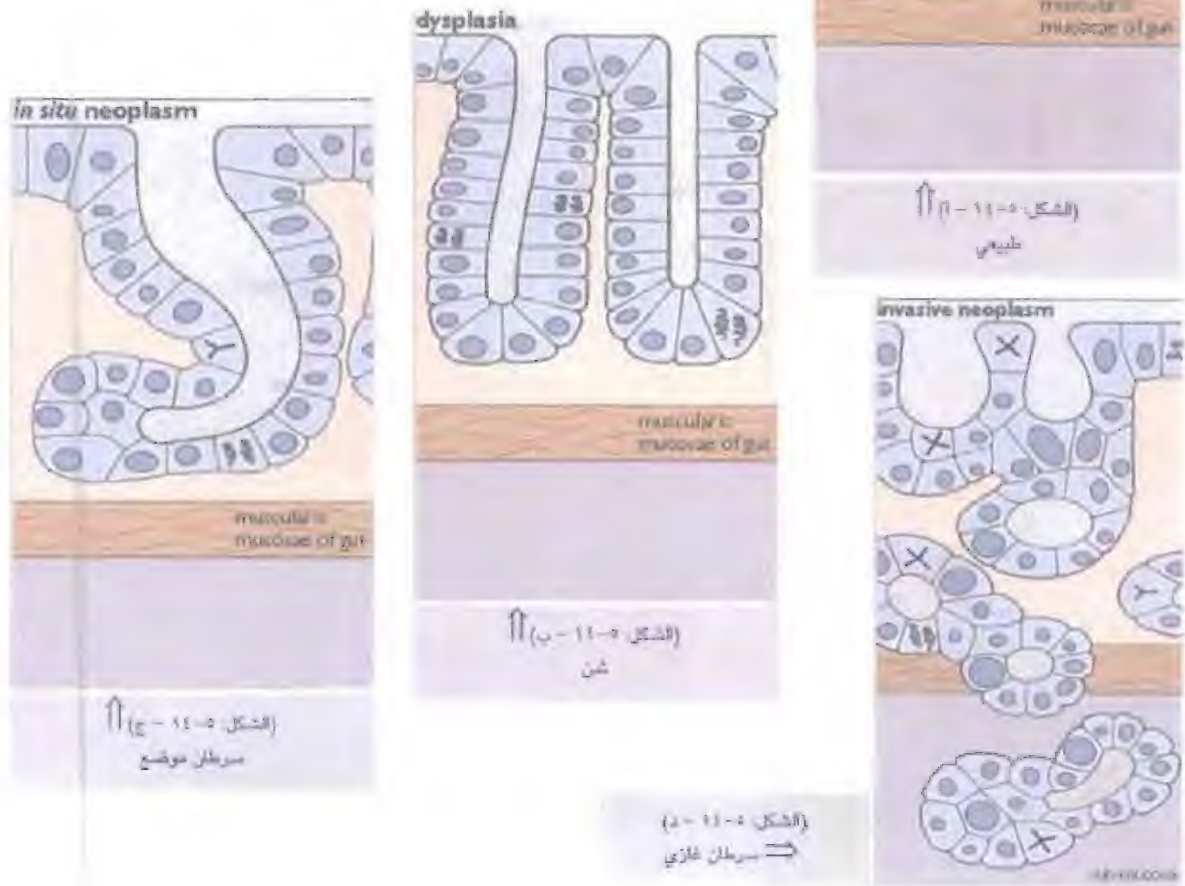
يستخدم مصطلح الشدن لوصف المظهر النسيجي للخلايا والذي يبدي زيادة في عدد الانتسومات الخلوية مترافقاً مع عدم اكتمال النضج الخلوي.

الخلايا المثدونة تبدي أيضاً نسبة نووية سيتوبلاسمية عالية مع زيادة في عدد الانقسامات كما تبدي النسيج المثدونة غياب البنية الهندسية للخلايا.

يشاهد الثدن عادة في النسيج الظهارية التي تعرضت للتخريش المزمن، وحالياً وضعت متوالية تحول الخلايا من الثدن إلى السرطان الموضع إلى السرطان الغازي.

لذلك فإن عصر التصنع ليس حانة ورمية بحد ذاته، وإنهاء العامل البيئي المُمرض يسمح بعودة نمو الخلايا إلى النموذج الطبيعي.

تطور الثدن إلى السرطان



تسمية الأورام وتصنيفها:

إن التسمية المعطاة للورم يجب أن تعطي معلومات عن المنشأ الخلوي للورم وعن سلوكه (سليم - خبيث) وتسمى الأورام اعتماداً على المظاهر المجهريّة والمميزات النسيجية.

تسمية الأورام ذات المنشأ الظهاري:

بعض الأورام السليمة للظهارة السطحية كالجلد مثلاً تعرف بالحميمومات (Papilloma) كونها تنمو بشكل طيات، وهي تسبق باسم خلايا المنشأ (مثال: الورم الحليمي للخلايا الشائكة للجلد).

الأورام السليمة لكل من الظهارات الصلبة والسطحية تدعى بالأورام الغدية Adenoma وهي تسبق باسم النسيج الأصلي (الورم الغدي للدرق...).

أي ورم خبيث من منشأ ظهاري يعرف بالسرطانة Carcinoma، وتدعى الأورام المشتقة من الظهارة الغدية بالسرطانات الغدية.

و تسبق أسماء الأورام المشتقة من ظواهرات أخرى باسم النسيج المشتق منه الورم (سرطانة الخلايا الحرشفية، سرطانة الخلايا الانتقالية، سرطانة الخلايا الكبدية...).

تسمية أورام الخلايا الداعمة والعضلات: وهي موضحة في الجدول التالي:

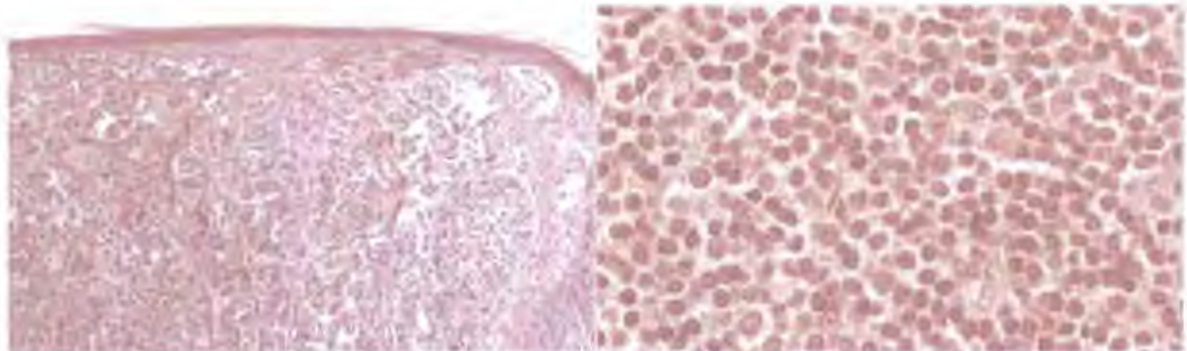
النسيج الأصلي	الورم السليم	الورم الخبيث
النسيج الليفي	الورم الليفي	الورم العنقي الليفي
العظم	الورم العظمي	الورم العنقي العظمي
الغضروف	الورم الغضروفي	الورم العنقي الغضروفي
الشحم	الورم الشحمي	الورم العنقي الشحمي
العضلات الملس	الورم العضلي الملس	الورم العنقي العضلي
العضلات الهيكلية	الورم العضلي المخطط	الورم العنقي العضلي المخطط

وكما نلاحظ، يستخدم مفهوم الورم العنقي أو «الفرن» Sarcoma للدلالة على الأورام الخبيثة للنسج الداعمة والعضلات، تسمية الأورام الأخرى:

هناك أورام أخرى تسمى بحسب منشأها النسيجي وأهمها:

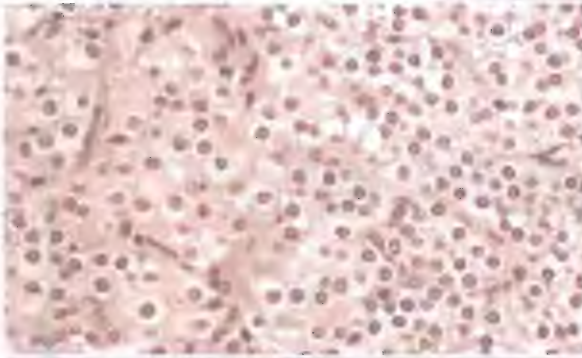
- اللمفومات: وهي أورام مشتقة من النسيج اللمفاوي مؤلفة من خلايا لمفاوية سرطانية تختلف في درجة خباثتها وعدوانيتها.
- الأورام الصباغية الخبيثة (الميلانومات): وهي تشتق من الخلايا الصباغية، وتتميز بمحتواها العالي من صباغ الميلانين.
- الأبيضااضات: وهي تشتق من العناصر المكونة للدم في نقي العظام.
- الأورام الجنينية: وهي مجموعة من الأورام الجنينية تشاهد في سن الطفولة وتشتق من نسيج جنينية بدئية، من أشيعها ورم ويلمس في الكلية وورم الأرومات العصبية في الكظر.
- الأورام الدبقية: وهي تشتق من الخلايا الداعمة في الدماغ وهي قد تكون سليمة أو خبيثة.
- أورام الخلايا المنتشرة: وهي تشتق من الخلايا المنتشرة في الأفتاد، وقد تشاهد بشكل نادر في النسج خارج الأفتاد.
- الأورام المسخية: وهي أحد أنواع أورام الخلايا المنتشرة وهي تتمايز لتشكل عنصر من الوريقات الجنينية الثلاث: الوريقة الخارجية - الوريقة المتوسطة - الوريقة الداخلية.
- الأورام الغدية العصبية: وهي أورام مفرزة لهرمونات أو أمينات فعالة.

المميزات النسيجية لنمط الأورام



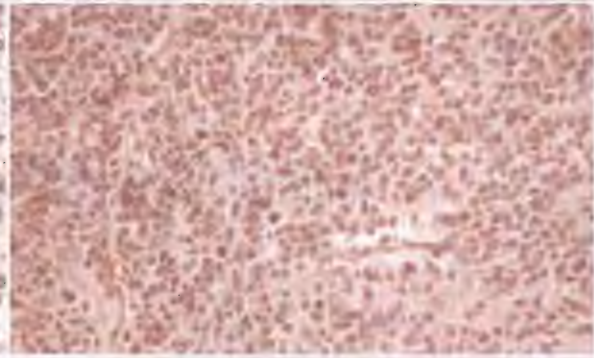
(الشكل ١٥-٥ ب)
الورم الليفي (ملايوم)

(الشكل ١٥-٥ أ)
اللمفوما



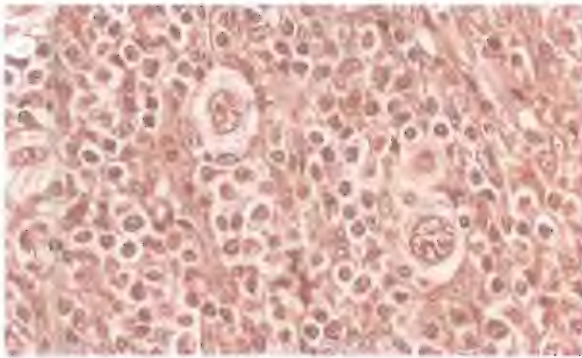
(الشکل ١٤-٥-٤)

الورم الكبدي



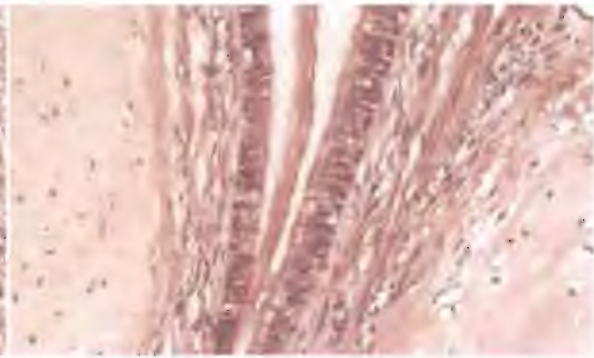
(الشکل ١٥-٥-٥)

الورم الجذبي



(الشکل ١٥-٥-٦)

سرطان الرئة



(الشکل ١٥-٥-٧)

ورم ليفي

❖ بيولوجيا الأورام:

- إن عملية التسرطن هي سلسلة من الأحداث الحيوية التي تقود إلى تطور الورم، وعلى المستوى الخلوي تنجم الأورام عن طفرات جينية تؤدي إلى اضطراب التحكم في نمو الخلايا.
- ما هي العوامل التي قد تقود لمثل هذه الطفرات ؟
- ١- العديد من العوامل الكيميائية المسرطنة تلعب دوراً في إحداث الأورام لدى الإنسان ومنها:
 - هذات الفحم عديدة الطقة الموجودة في القطنان وهي المادة المسرطنة الرئيسية في السجائر.
 - الأمينات العطرية المستخدمة في الصناعة (المطاط - الأسبست) وهي تتحول إلى عناصر فعالة في الكبد وتطرح بتركيز عالية في البول مسببة سرطانات في المثانة.
 - النتروزأمين وهي تنتج عن قلب النترت في الغذاء بفعل الجراثيم المعوية، وهي مسؤولة عن سرطانات الطرق الهضمية.
 - العوامل المؤكسدة التي ترتبط إلى DNA مباشرة مسببة طفرات مسرطنة.
 - هذه العوامل تستخدم في علاج الأورام (كالسيكلوفوسفاميد) وهكذا فإن استخدامها لعلاج سرطان ما قد يقود لتشكل سرطان آخر.



(الشکل ١٦-٥)

مخطط مراحل تطور الورم

٣- هناك عوامل أخرى تلعب دوراً في إحداث السرطان لدى الإنسان، ومنها الفيروسات. الجدول التالي يوضح أهم الفيروسات المسؤولة عن إحداث الأورام لدى الإنسان.

الفيروس	الورم
فيروس أبشتاين بار	لمعوماً بوركيث - لمعوماً بائية الخلايا - سرطانة البلعوم الأنفي
فيروس التهاب الكبد B	سرطانة الخلايا الكبدية
الفيروس الحليمومي البشري	سرطانة عنق الرحم - سرطانة الجلد
الفيروس HTLV	ابيضاضات نائية الخلايا

الأورام

٣- الإشعاع أيضاً يلعب دوراً في تشكل الأورام، حيث يسبب الإشعاع أذية مباشرة لـ DNA مسبباً طفرات مورثية.

٤- عوامل أخرى حيوية كالهرمونات قد تلعب دوراً في نمو الأورام:

فهناك هرمونات قد يؤدي وجودها لتحريض نمو الورم، أما الأستروجين يعرض تكاثر خلايا الثدي والنسج البطانية وقد يؤهب لتطور سرطان الثدي وبطانة الرحم، وقد يمكن علاج سرطانة الثدي التي تبدي خلايا مستقبلات الأستروجين بالمركبات المضادة للأستروجين.

كذلك قد تعالج سرطانة المئدة بإزالة التحريض الأندروجيني

٥- عوامل أخرى كالأسبستوس الذي يؤهب لسرطانة الجنب إضافة لعوامل أخرى غذائية وراثية لا يزال دورها غير محدد.

٦- هناك حالات مرضية عديدة تعتبر حالات ما قبل ورمية وتترافق بخطر عالي لتطور الورم.

من هذه الحالات فرط التنسج، كفرط تنسج بطانة الرحم وفرط تنسج ظهارة قصيصات الثدي والقنوات الثديية وكلاهما يؤهب لتطور السرطان.

أيضاً تترافق بعض الحالات المرضية بازدياد مزمن في تكاثر الخلايا مما يقود للتدن الذي يتطور فيما بعد للسرطان، ومن هذه الحالات (الشكل ٥-١٧):

- التهاب المعدة المزمن المؤهب لسرطان المعدة.
- التهاب الكولون المزمن المؤهب لسرطان الكولون.
- التهاب الكبد المزمن المؤهب لسرطان الكبد.

أيضاً بعض أمراض مناعة الذاتية تترافق بتطور بعض الأورام (كاللمفومات مثلاً)

المورثات الورمية Oncogenes:

عزلت المورثات الورمية بأدنى الورم من الفيروسات التكهيرية (Retroviruses) المشكلة لـ RNA

وعند الإنسان اكتشفت اضطرابات المورثات الورمية في الأورام، ويمتد بأنها تلعب دوراً بدتياً في التحول الورمي، كثيراً ما نلاحظ عدة اضطرابات مورثية في ورم واحد.

من هذه المورثات: myc , ras , bcl , sis , erb , n-myc وكل منها تعمل بآلية مختلفة وتنفعل بأليات مختلفة.



(الشكل: ١٧-٥ أ)

التهاب كوكولون القرعي

حالة مؤهبة للسرطان خاصة بعد مضي ١٠ سنوات وأكثر على المرض



(الشكل: ١٧-٥ ب)

التهاب الكبد المزمن

لاحظ جزء الخلايا الورمية ضمن الخلايا الكبدية

المورثات الكاتبة للأورام Tumor suppressor genes:

وأول مورثة كاتبة للورم اكتشفت في ورم آرومة الشبكية لدى الطفل (ريتوبلاستوما) وسميت بـ **Rb105** مورثة أخرى كاتبة للورم، هي المورثة **P53** حيث تبين أن غيابها في عدد من الأورام هو الاضطراب المورثي الأهم. هناك اضطرابات صيفية محددة تشاهد في بعض الأورام، حيث أظهرت الدراسة الخلوية للمكونات الصيفية لبعض الأورام وجود اضطرابات صيفية ثابتة وأهم هذه الاضطرابات ملخصة في الجدول التالي:

الورم	الاضطراب الصيفي	الآلية
الابيضاض النقوي الحزمن	تبادل مواقع صيفي بين الصيفيين ٩ و٢٢ (صيفي فيلادلفيا)	تشكيل بروتين ذو فعالية تيروزين كيناز
اللمفوما الجريبية	تبادل مواقع صيفي بين الصيفيين ١١ و١٨	تشكيل بروتين يمنع موت الخلايا
ورم البنكرياس	تبادل مواقع صيفي ١١-٢٢	غير معروفة

المواقع الرئيسية للأورام حسب معدل تواترها:

الولايات المتحدة		المملكة المتحدة	
إناث	ذكور	إناث	ذكور
١. الثدي	البروستات	الثدي	الرئة
٢. الكولون	الرئة	الكولون	الجلد
٣. الرئة	الكولون	الجلد	الكولون
٤. الرحم	الطرق البولية	الرئة	الموتة
٥. الابيضاضات واللمفومات	الابيضاضات واللمفومات	المبيض	الطرق البولية
٦. الطرق البولية	القم	المعدة	المعدة
٧. المبيض	المعدة	حنك الرحم	البنكرياس
٨. البنكرياس	البنكرياس	الرحم	اللمفومات
٩. الميلانوما	الميلانوما	البنكرياس	المرى
١٠. الدم	الحنجرة	اللمفومات	الابيضاضات

المتلازمات الوراثية الوراثية:

العديد من الحالات الوراثية هي وراثية حيث أمكن التعرف على العديد من الاضطرابات الصيفية المورثية المؤدية لتشكل الأورام. وهي ملخصة في الجدول التالي:

المتلازمة	العيب المورثي	الأورام
متلازمة MEN	أورام سغوية متعددة	طفرات في الصيفي ١٠ و١١
داء البوليبات العائلي	أورام غدية في الكولون	غياب مورثة مضادة للورم
متلازمة لي - فراوميني	سرطان الثدي - أعراض	طفرة في المورثة الكاتبة للورم
جفاف الجلد المصطبغ	سرطان جلد	اضطراب إصلاح DNA
متلازمة الأورام النخية الغدية	أورام سليفة في الأعصاب المحيالية	غياب مورثة كاتبة للورم
الأورام الشبكية العائلية	أورام خبيثة في الشبكية	غياب مورثة كاتبة للورم

❖ تشخيص الأورام:

يعتمد تشخيص الأورام على الفحص السريري الجيد مع استخدام الوسائل الشعاعية والمخبرية والنسجية.

تستخدم العديد من الطرق لأخذ خزعات من النسيج المختلفة وأهمها:

- ١- الخزعة بالإبرة: تستخدم إبرة قاطعة في أخذ عينة تقيس ٢ سم طولاً ويقطر ٢ مم. ولكن الحجم الصغير قد يسبب صعوبة في التشخيص التمييزي. ويمكن استخدام هذه الطريقة لمختلف الأنواع.
- ٢- الخزعة عبر التنظير: وتستخدم للأنواع في الطرق الهضمية والتنفسية والبولية.
- ٣- الخزعة الشقبة: حيث تستخدم في الأنواع القابلة للجراحة.
- ٤- الخزعة الاستقصائية: تتأصل كامل الأنواع، أيضاً للأنواع القابلة للجراحة.

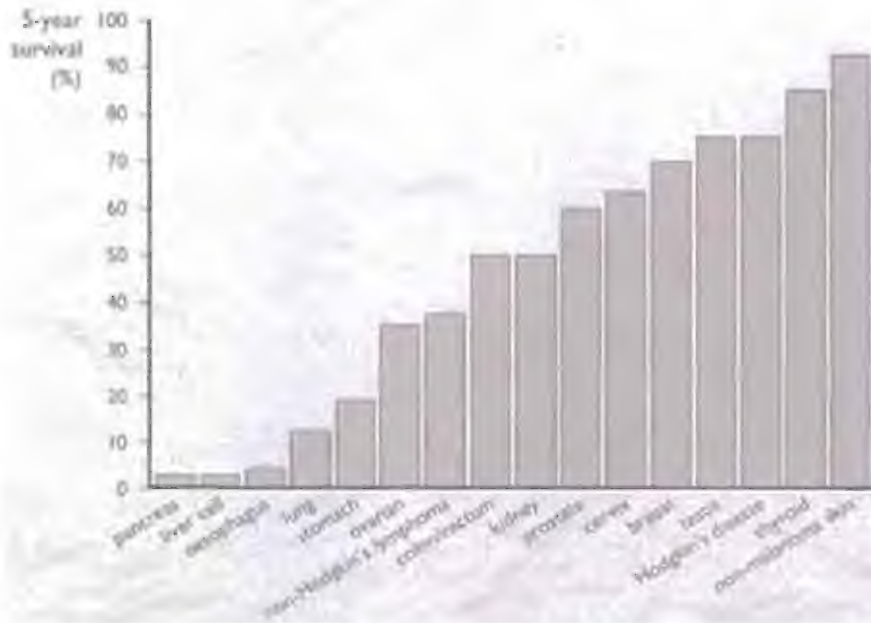
❖ معدلات الشفاء من الأمراض:

يعتمد معدل البقاء على قيد الحياة بعد تشخيص الورم على عدة عوامل:

- ١- الطبيعة البيولوجية للورم.
- ٢- انتشار الورم.
- ٣- إعطاء المعالجة الفعالة.

عادة ما يستخدم معدل البقاء على قيد الحياة لمدة ٥ سنوات بعد تشخيص الورم لتحديد إنذار الورم.

يحدد الشكل التالي معدل الشفاء لمدة ٥ سنوات لأهم الأورام.



(الشكل ١٨-٥)

متوسط البقاء على قيد الحياة لمدة ٥ سنوات لأهم الأورام

❖ الاضطرابات التنموية:

الماسخات Teratogens:

تدعى العوامل المعرضة للتطور الجنيني الشاذ بالماسخات، ومعظم الماسخات تلعب دورها في حال كون التعرض لها أثناء المراحل المبكرة من التطور الجنيني (الأشهر الثلاثة الأولى من الحمل وهي المرحلة الجنينية الأكثر فعالية)، وتعتمد نوعية هذه الشذوذات على عدة عوامل من بينها مدة وجرة التعرض، وفترة التعرض والقابلية الشخصية. ومعظم العوامل التي تبين دورها الماسخ على حيوانات التجربة كانت غير مؤذية في الإنسان، والعكس صحيح أيضاً بالنسبة لعوامل أخرى.

أهم العوامل الماسخة في النوع الإنساني هي:

- الأدوية والمواد الكيماوية (التاليدوميد —)
- الأشعة المؤينة
- الأخماج الوالدية (داء المقوسات، الحصبة ---)
- الاضطرابات الجينية والصيفية (متلازمة داون ---).

نماذج اضطرابات التطور الجنيني:

في كثير من الأحيان يكون الاضطراب الجنيني كبيراً بحيث يفشل الجنين في الاستمرار بالحياة ويموت بعد الإلتحاق بفترة وجيزة، بينما تسمح اضطرابات أخرى للجنين بالاستمرار لفترة أطول ولكنه يموت في نهاية الحمل أو بعد الولادة، بينما هناك اضطرابات تنموية غير قاتلة ولكنها تسبب أمراضاً في فترات أخرى من الحياة.

وعلى سبيل المثال فبعض الاضطرابات الجنينية تؤثر على التطور السليم للقلب، وهي ليست مميتة على الفور ولكنها تسبب مرضاً شديداً (كرباعي فالو) أو خفيفاً (كالمفتحات بين الأذنين).

يوضح الجدول التالي أشيع نماذج اضطرابات التطور الجنيني:

الأمثلة الشائعة	الآلية	النموذج
لا تكون الكلية	فشل التمايز المبكر لتطور بداءة العضو	الفشل الكامل لتطور العضو (اللاتكون agenesis)
مغفر الرأس (تأثير الكحول)	تأثير العوامل الماسخة خلال طور النمو للعضو	التطور الناقص للعضو (نقص التفتح Hypoplasia)
ثمن الكلية	فشل تمايز ونضج العضو	التطور الشاذ للعضو (الثمن dysplasia)
القيلة السحائية، انقلاب المثانة الخارجي	فشل التمايز الوريقات الجنينية	فشل الانحام الجنيني dysraphism
دلق المري	كثرة أمشوائية من الخلايا يفترض أن تسير الخلايا المركزية نحو الموت المبرمج ولكنها تظل في ذلك	الرتق (atresia)
الخصى الهاجرة	فشل هجرة الخلايا خلال التطور الجنيني	الانتباذ (ectopia)

توضح الأشكال التالية أمثلة عن الاضطرابات التنموية:



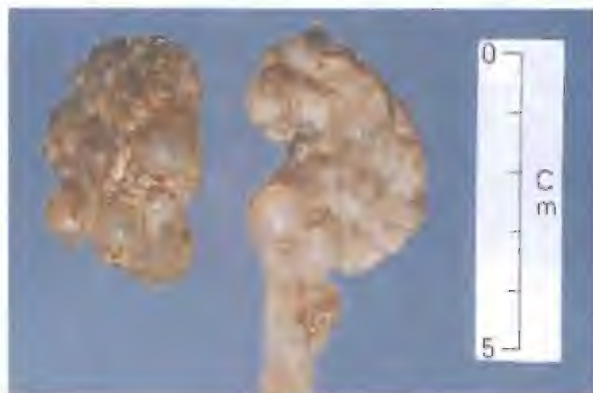
(الشكل: ٦-٦) →
لا تكون
الكلى
مثال عن فشل
التام لتطور العضو



← (الشكل: ٦-٦)
غياب الأطراف
مثال عن التطور
النقص للعضو



↑ (الشكل: ٦-٦)
القلة لتسحية الشامة
مثال عن سوء الالتحام الجنيني



↑ (الشكل: ٦-٦)
ثنى الكلى
مثال عن التطور الشاذ للكلى



↑ (الشكل: ٦-٦)
التحام الأصابع



← (الشكل: ٦-٦)
رقق الحري
مثال عن فشل تكون السمات لدى الجنين

❖ العوامل الجينية في المرض:

لقد أحدث استخدام التقنيات الجينية الحديثة ثورة حقيقية في عالم الممارسة الطبية ويمكن تمييز ثلاثة مستويات من علم تطور الجينات الإنسانية:

- علم الجينات التقليدي **Classic genetics**
- علم الجينات الخلوي **Cytogenetics**
- علم الجينات الجزيئية **Molecular genetics**

- علم الجينات التقليدي يعتمد على تحليل نماذج الوراثة والتحليل السريري للأمراض العائلية، حيث تتبع العديد من الأمراض النموذج الماندلي (نسبة إلى ماندل) في الوراثة، وتتبع أمراض أخرى أنماط وراثية معقدة متعددة الجينات. وأهمية هذا العلم هي في الاستشارات الوراثية العائلية للتنبؤ إحصائياً بنسبة الإصابة بمرض مورثي ما.
- أما علم الجينات الخلوية فيعتمد على تحليل الشذوذات على مستوى الصبغيات.
- بينما علم الجينات الجزيئية فيدرس التبدلات على مستوى الـ **DNA** النووي.

❖ الاضطرابات الصبغية والأمراض:

لقد أصبح من الممكن مشاهدة الاضطرابات الصبغية مباشرة بفضل تقنيات انتشار الصبغيات وتلوينها. إن النمطين الأساسيين من الاضطرابات الصبغية المشاهدة باستخدام هذه التقنيات هي:

اضطرابات في عدد الصبغيات المفردة.

اضطرابات بنوية في كل صبغي.

الصبغة الصبغية الطبيعية:

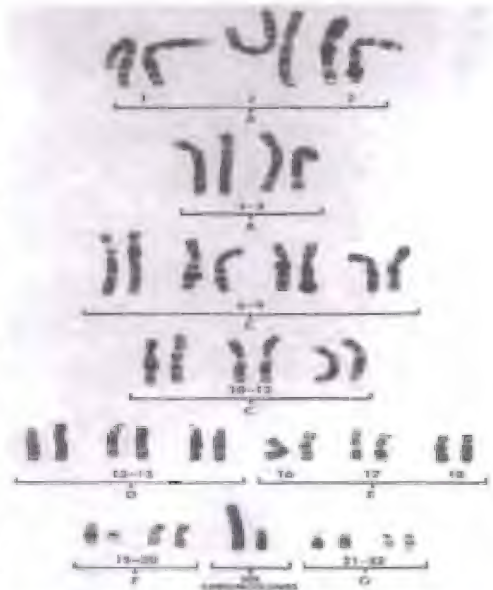
تملك الخلايا الجسمية الإنسانية بشكل طبيعي مجموعة مزدوجة من الصبغيات مؤلفة من ٤٦ زوج من الصبغيات (٢٤ جسمي، ٢ جنسي) أما الخلايا الجنسية فتملك ٢٢ زوجاً من الصبغيات (٢٢ صبغي جسمي مع صبغي X بالنسبة للذكور أو ٢٢ صبغي جسمي مع صبغي Y أو صبغي X بالنسبة للإناث) وبالتالي فإن جنس الجنين يعتمد على نمط القطعة التي تلقح البويضة.

وهكذا وخلال عملية ارتباط الصبغيات وخلال طور الانقسام الخيطي، قد يحصل اضطرابات كالحذف الصبغي وتبادل المواقع الصبغية سواء في الصبغيات الجسمية أو الجنسية.

هذه الاضطرابات يرمز لها باختصارات ترتبط بمواقع صبغية معينة يرمز للذراع الصغير للصبغي بالرمز **P** أما الذراع الطويل فيرمز له بالرمز **q** بينما تعطى أرقام لمناطق على الصبغيات ترقيم بدءاً من مركز الصبغي.

أهم هذه الاضطرابات مع الاختصارات الموافقة لها ملخصة في هذا الجدول:

الاضطراب	الرمز	التعريف
تبادل المواقع الصبغية translocation	t	يحصل الكسار في صبغين مع إعادة التركيب و تبادل القطع بينهما.
الحذف الصبغي deletion	del	ضياع قطعة من الصبغي
الانقلاب الصبغي inversion	inv	يحصل كسران في الصبغي، تدور القطعة المتوسطة حول نفسها ويعاد وصلها.
البهاطة الصبغية Fragile site	Fra	مكان قابل للكسر في الصبغي
التضاعف الصبغي duplication	dup	تضاعف قطعة من الصبغي



(الشكل: ٦-٧)

Karyotype (الانتشار الصبغي (الصبغة الصبغية))

❖ الاضطرابات العنصرية للصيفيات:

■ أهم هذه الاضطرابات هي التثلثات الصيفية، حيث تتواجد ثلاث نسخ من صيفي معين بدلاً من نسختين، وأشيع الأمثلة هو تثلث الصيفي ٢١ الذي يسبب تناذر داون (المنغولية)، وفيه يكون الصيفي ٢١ الإضافي ناجماً عن عدم الافتراق الصيفي خلال تشكل صيفيات البويضة.

■ أهم المميزات السريرية لتناذر داون هي السحنة المميزة (الوجه المسطح - الشقوق الجفنية المائلة، الطية تحت المأقي، الفم المفتوح)، القامة القصيرة، الخط الراحي الأفقي الوحيد، فرط مرونة المفاصل، الرخاوة، التشوهات القلبية والتخلف العقلي).

من التناذرات الأخرى المرتبطة بتثلث صيفي:

- تناذر باتو (تثلث الصيفي ١٣) ويتميز بتخلف عقلي مع صغر الرأس والتشوهات القلبية، والقدم بشكل كرسي الهزاز، وانشقاق الشفة.

- تناذر ادواردز (تثلث الصيفي ١٨): ويتميز برخاوة مع تشوهات في الأصابع وتشوهات قلبية مع تشوه بشكل الرأس (تبارز القفا).

أما الاضطراب في عدد الصيفيات الجنسية فهو ينجم عن عدم الافتراق الصيفي خلال الانقسام المنصف للخلايا الجنسية الذكرية و الأنثوية، حيث يفترض بالانقسام المنصف للخلايا الأنثوية أن يولد بويضتين كل منهما تملك صيفي X ولكن عدم الافتراق ينتج خليتين إحداهما بصيفيين XX والأخرى بدون صيفي جنسي على الإطلاق، أما في الخلايا الذكرية فيفترض تشكل نطفيتين إحداهما بصيفي X والأخرى بصيفي Y ويؤدي عدم الافتراق إلى تشكل خلية تحمل كلا الصيفيين X,Y و خلية لا تملك صيفياً جنسياً على الإطلاق.

أهم الاضطرابات السريرية المشاهدة والناجمة على ذلك هي:

- متلازمة تورنر: وهي تتميز بصيغة صيفية (X0)، وقد لوحظ أن ٢٠٪ الأجنة المسقطية عقوياً تحمل هذه الصيغة، أما من بقوا على قيد الحياة فتطور لديهم المتلازمة السريرية المميزة بالأعضاء التناسلية غير الناضجة والقامة القصيرة والرقبة المسطحة وتباعد حلمتي الثدي وفقد عظم المشط الرابع إضافة للتشوهات القلبية والكلى.

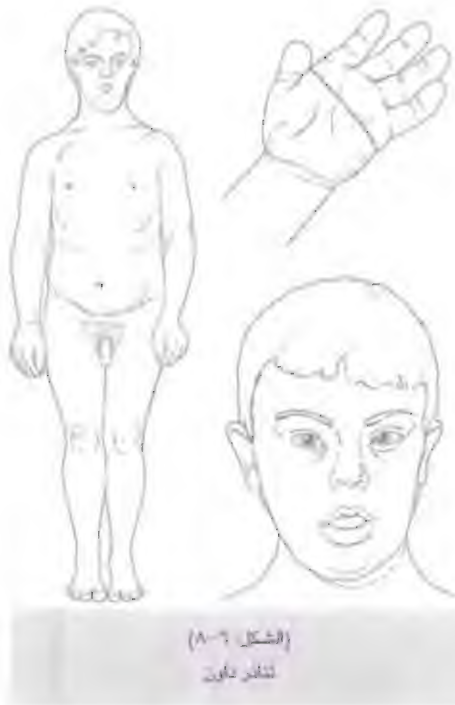
- متلازمة كلاينفلتر: وهي تتميز بصيغة صيفية (Xxy، ٤٧) وتظهر سريرياً بأعضاء تناسلية غير ناضجة مع قامة طويلة وتثدي والصوت عالي الطبقة وتقص أشعار الوجه والجسد.

❖ العيوب المورثية والأمراض:

العديد من الأمراض الهامة هي نتيجة الاضطرابات في مورثات مفردة أو قطاعات مورثية صغيرة، بينما يكون عدد الصيفيات طبيعياً، هذه العيوب يعبر عنها كأمراض ذات وراثة قاهرة أو مقهورة حسب النموذج الماندلي في الوراثة، أو أنها تحتاج لتدخل عوامل بيئية مساعدة قبل أن يعبر عنها كأمراض (وهو ما يسمى بالوراثة متعددة العوامل).

الأمراض ذات الوراثة الجسدية القاهرة:

يصاب الذكور والإناث بنفس النسبة، كما يصيب المرض متوافقي الأمشاج (Homozygos) وهم من يحملون نسختين من المورثة المعينة ومتخالفي الأمشاج (Heterozygos) وهم من يحملون نسخة واحدة من المورثة المعيبة.



أشيع هذه الأمراض المذكورة في الجدول التالي:

المرض	المميزات السريرية
لاتصنع الفضاريق	قزامة
الكلية عديدة الكيسات	كيسات متعددة في الكلية
متلازمة الأورام الليفية العصبية العديدة	أورام ليفية عصبية في الجلد
قون ركلهاوزن	أدينومات كولونية عديدة مع سرطانات غدية
داء السيليلات الكولونية العائلي	كرويات حمراء مذكورة ذات عمر قصير
تطور الكرويات الوراثي	شكس عصبي مترقي
داء هنتنغتون	ارتفاع مستوى كوليسترول المصل
فرط الكوليسترول العائلي	كسور متعددة
تكون العظم الناقص	نسخ مرمية بشكل شاذ، إصابة قلبية وعينية
تناذر مارفان	كولاجين شاذ، إصابة مفصالية جلدية وعائية
تناذر اهلر دافلوس	ورم خبيث في شبكية العين
الورم الشبكي الأرومي للعين	

من الممكن أن تتظاهر أي من هذه الأمراض عند أشخاص من أبوين غير مصابين وهو ناتج عن الطفرات الموروثة (٥٠ ٪ من حالات قون ركلهاوزن، ٨٠ ٪ من حالات لا تصنع الفضاريق)،

أيضاً من الممكن لا يتم التعبير عن المورثة الممرضة وهو ما يسمى باللااختراق، **non-Penetrance** الأمراض ذات الوراثة الجسدية المقهورة،

وفيها يصاب الأفراد متوافقو الأمشاج فقط، ويصاب الذكور و الإناث بنفس النسبة وليس بالضرورة أن يتظاهر المرض في كل جيل.

يتعلق انتشار المرض في المجتمع بمدد الأفراد متخالفي الأمشاج (وهم ما يسمون بحاملي المورثة). وهو ما يسمى بتواتر المورثة في المجتمع (**gene Frequency**). ففي حال كانت المورثة قليلة الانتشار فإن نسبة التقاء شخصين حاملين للمورثة ضئيلة، أما في حال كونها شائعة فتصبح نسبة الالتقاء عالية ويبقى تواتر المرض عالياً، ولذلك فإن زواج الأقارب يزيد من انتشار المرض في المجتمع.

وتتميز بعض الأمراض ذات الوراثة المقهورة بانشارها في عرق معين (كانتشار الداء الليفي الكيسي في العرق القوقازي بنسبة ١/٢٥) والداء المنجلي في العرق الأسود (١/١٢).

ولذلك وعند إجراء الاستشارة المورثية يجب تحري كافة متخالفي الأمشاج لتحديد نسبة الإصابة.

يوضح الجدول التالي أهم الأمراض ذات الوراثة الجسدية المقهورة.

المرض	المميزات
الداء الليفي الكيسي	اضطراب في البروتين الناقل للشوارد
الداء المنجلي	خضاب شاذ
الثلاسيميا	خضاب شاذ
أدواء حرقن الفليكوجين	اضطراب أنزيمي
سليلة الفيل كيتون	اضطراب أنزيمي
داء ويلسون	تراكم النحاس في الجسم

❖ **الأمراض ذات الوراثة المرتبطة بالجنس:**

هذه الأمراض هي ناجمة بشكل كلي عن اضطرابات في الصبغي الجنسي X

وهي ذات نمط وراثي مقهور، وعند الإناث لا يتظاهر المرض عادة بسبب التوازن بين المورثة المصابة والمورثة السليمة على

الصبغي **X** المقابل، أما عند الذكور فيسبب عدم وجود مورثة مقابلة على الصبغي **Y** بتظاهر المرض عند جميع الذكور الحاملين للمورثة.

- هناك حالة واحدة من الوراثة السائدة المرتبطة بالصبغي **X** وهي الخرع المعند على الفيتامين **D** حيث يصاب كل من الذكور و الإناث بالمرض.
- هناك أيضاً حالات نادرة تصاب فيها الإناث بالأمراض ذات الوراثة المرتبطة بالجنس مثل عوز أنزيم **G6PD** حيث يكون نواتر المورثة عالياً جداً في بعض المجتمعات حيث يوجد بعض الإناث متوافقات الأمشاج واللواتي يظهرن المرض سريرياً.

جدول أهم الأمراض ذات الوراثة المرتبطة بالجنس:

الناعور A	عوز عامل التخثر الثامن المؤدي للنزف
الناعور B	عوز عامل التخثر التاسع المؤدي للنزف
عوز أنزيم G6PD	هجمات انحلال دموي (هوال)
جل دوشن	ضعف عضلي مترقي
عوز غاما غلوبولين المصل	ضعف مناعي وغياب الغلوبولينات المناعية من المصل

المورثة
المورثة

❖ الأمراض الوراثية المرتبطة بالمتقدرات Mitochondrial inheritance

العديد من البروتينات في المتقدرات ترمز بواسطة الـ **DNA** الموجودة في المتقدرات وليس في النواة، حيث تحوي المتقدرات كمية من الـ **DNA**، وينقل هذا الـ **DNA** إلى الأبناء بوراثة أموية لكل من الذكور والإناث وبالتالي فيمكن للعيوب في الـ **DNA** المتقدرات أن تنتقل إلى الأبناء مسببة بعض الأمراض التي تصيب الذكور و الإناث بنسبة واحدة، ولكن فقط الإناث المصابات ينقلن المرض إلى أبنائهن (كون المتقدرات عند الجنين نشئت من البويضة).

أهم هذه الأمراض هي الاعتلالات الخلوية المتقدرية Mitochondrial citopathies

وهي تتظاهر سريرياً كمرض مترقي يصيب العضلات الهيكلية والقلب والدماغ. تختلف شدة الإصابة بحسب مقدار المتقدرات المصابة المنتقلة من البويضة إلى البيضة الملقحة، حيث تحوي النسيج مزيجاً من المتقدرات السليمة والمصابة (**heteroplasmy**).

❖ الأمراض الوراثية متعددة العوامل:

في العديد من الأمراض تلعب العوامل المورثية دوراً جزئياً في تطور المرض.

يطلق تعبير الأمراض متعددة العوامل الوراثية على أمراض تنجم عن تفاعل عدد من المورثات المرضية لتنتج صفة سريرية هي مجموع تأثير كل من هذه المورثات.



(الشكل ٦-١٠)
انشقاق شراع الحنك

أما الأمراض متعددة العوامل فهي تنتج عن تضافر عوامل جينية مع عوامل بيئية، حيث يملك الأفراد الحاملون للمورثات تأهباً لحصول المرض وتقوم العوامل البيئية بتفعيل المرض.

العديد من الأمراض ذات معدل انتشار عالي بين بعض العائلات دون نموذج وراثي محيز وهو ما يسمى بالميل العائلي لحصول المرض كبعض آفات القلب الولادية وانشقاق شراع الحنك و الصدف والسكري وارتفاع التوتر الشرياني والقصور والتهتك والداء الرثياني. ولا يمكن في معظم هذه الأمراض تحديد المورثات المسؤولة عن التأهب للمرض.

علم المورثات الجزيئي:

لقد سمحت التقنيات الحديثة في عزل وتجزئة الـ DNA بتحري الميوب المورثية على المستوى الجزيئي، حيث يمكن تحديد وجود أو عدم وجود العيب المورثي في الصبغي المتوقع وجود الطفرة فيه في حالات الأمراض العائلية. إن الهدف النهائي لعلم المورثات الجزيئي هو تطوير تقنيات المعالجة المورثية لإصلاح أو استبدال المورثة المعيبة.

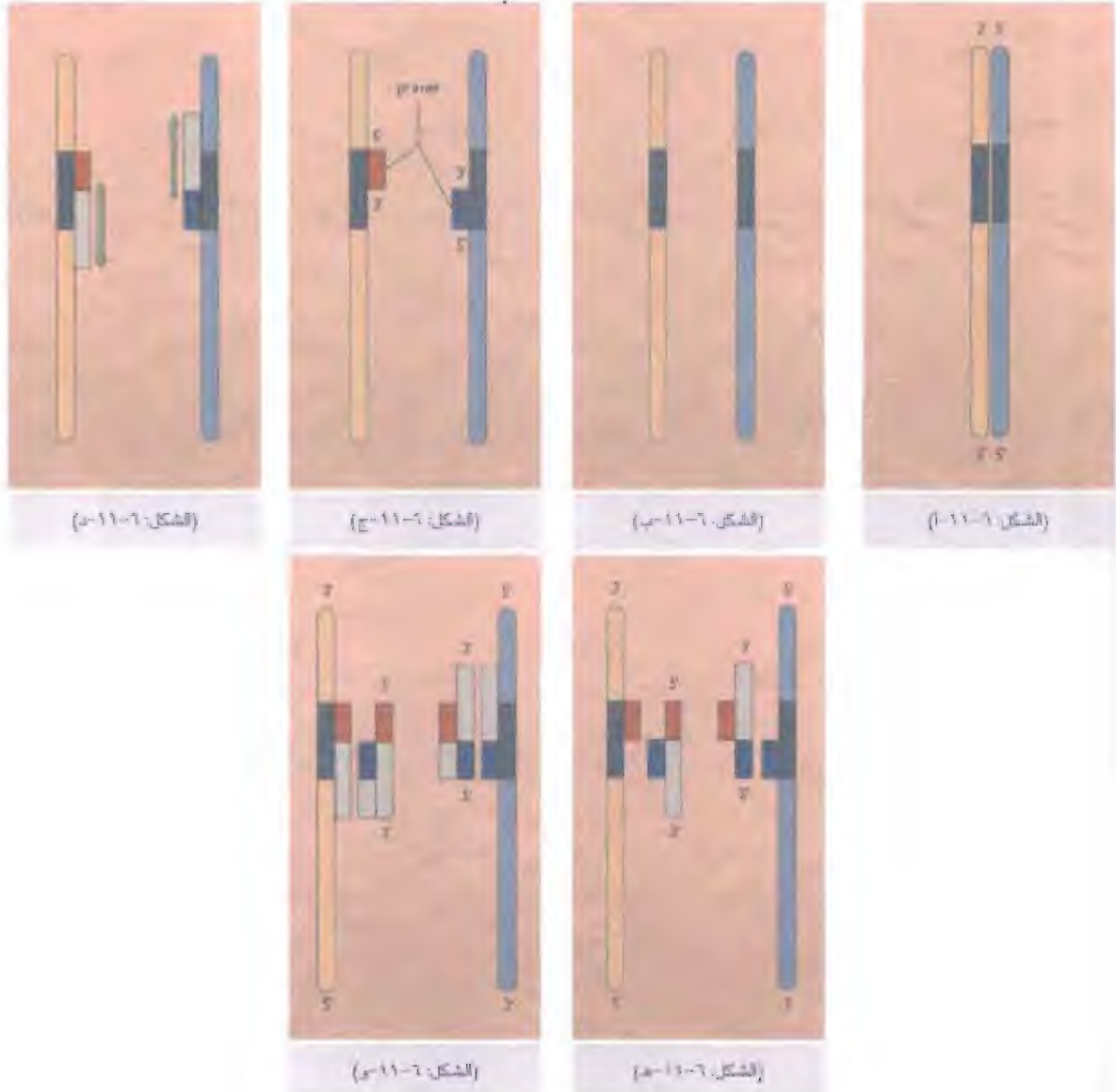
تقنيات الاستقصاء المورثي الجزيئية:

يتم استخلاص الـ DNA من نوى كريات الدم البيضاء ويتم هضمه بأنزيم الـ اندونوكليوداز، ويتم فصل الأجزاء الناتجة بالرحلان الكهربائي، وتم تنقل هذه الأجزاء إلى غشاء من النايلون بعد تعديله بمادة قلوية، ويستخدم حساس مورثي (gene probe) نوعي لمورثة معينة لمقارنة الناتج بالمورثة الطبيعية.

هذه الطريقة التي تعرف باسم (Southern blotting) صعبة ويجب معرفة طبيعة الطفرة المتوقع وجودها بدقة، بينما تكون الطفرات الموجودة في الممارسة العملية مختلفة ومتعددة مما يحد من استخدام هذه الطريقة.

أما طريقة التفاعل التكويني السلسلي (Polymerase chain reaction) فتعتمد على تضخيم المتواليات المورثية المتوقع وجود الطفرة فيها فهي أكثر سرعة ودقة.

طريقة PCR في تحليل الـ DNA



أولاً: العوامل المناعية

✧ الاستجابة المناعية:

هي آلية دفاع طبيعية مصممة لمقاومة تأثير العوامل الممرضة المختلفة، وهي عادة ما تعمل بفعالية ولكن يحصل المرض رغم ذلك بسبب:

- إما استجابة مناعية غير كافية
- أو استجابة مناعية مفرطة
- أو استجابة مناعية غير مرغوب بها وغير ملائمة

أولاً: الاستجابة المناعية غير الكافية (العوز المناعي):

يمكن تمييز شكلين من العوز المناعي:

١. العوز المناعي البدئي: وهو موجود عند الولادة بفعل عوامل جينية
٢. العوز المناعي الثانوي: وهو مكتسب نتيجة لمعالجة دوائية أو آلية مرضية.

الأعواز المناعية البدئية:

القسم المضطرب من الجهاز المناعي	مثال
الأضداد	عوز غاما غلوبولين المرتبط بالجلوس (داء برونن) عوز IgA الممزول
الخلايا T	عدم تصنيع النوتة (مثلازمة دي جورج)
الخلايا T و B	العوز المناعي المشترك
- نموذج سويس	- عوز أدينوزين دي أميناز
البالعات	الداء العبيبي المزمن
المتنبه	عوز C3 - C4

أسباب العوز المناعي الثانوي:

- التقدم بالسن
- سوء التغذية المزمن
- الحياثة المنتشرة
- الالتهات الاستقلابية (السكري - الفصور الكلوي)
- العلاج الدوائي (الأدوية السامة للخلايا - الستيروئيدات)
- استئصال الطحال
- الإيدز

❖ متلازمة العوز المناعي المكتسب (الإيدز):

- عما قريب سيصبح الإيدز السبب الأشيع للعوز المناعي، حيث يؤدي إلى إصابة شديدة للجهاز المناعي المتوسط بالخلايا.
- وباختصار فالإصابة بفيروس HIV تؤدي إلى تدمير الخلايا للمقاومة، CD4 ونقص نسبة الخلايا المساعدة إلى الخلايا الكابتة في الدم (وهي من أنماط الخلايا T).
- يدخل الفيروس إلى الخلية T بالارتباط مع الجزيء السطحي CD4 ومن ثم يسيطر على استقلال الخلية لتشكيل فيروسات جديدة.
- تتطور استجابة مناعية ضد الخلايا المخموجة بالفيروس (بآلية خلطية و خلوية) وهي تنجح في السيطرة على الخمج في البدء دون إنهائه وبعد عدة سنوات تمثل الاستجابة المناعية في احتواء الخمج بسبب التبدلات المستضدية في بروتينات الفيروس.
- وبعد تكاثر الفيروس يحصل نضوب للخلايا CD4 مسبباً تثبيطاً مناعياً شديداً.
- يملك الفيروس العديد من المكونات البروتينية التي تلعب دوراً في تشخيص المرض.

العوامل
المناعية

المرحلة (حسب تعداد الخلايا T)	١	٢	٣	٤
المشعرات الخلوية والمصلية	بروتين اللب الفيروسي	البروتين المحفظي	أضداد اللب الفيروسي	بروتين اللب الفيروسي

- تمر الإصابة بفيروس HIV سريراً بأربع مراحل كل منها يرتبط بتعداد الخلايا T في الدم:
- ١- مرحلة الخمج البدئي (الانقلاب المصلي): يحصل تكاثر سريع للفيروس في جميع الأعضاء (يمكن تحري المستضد P24 في الدم)، مع تطور استجابة مناعية ويزداد تعداد الخلايا للمقاومة CD8 في الدم الموجهة ضد المستضدات الفيروسية. وتصبح اختبارات أضداد HIV إيجابية بعد ٦ أسابيع من الخمج
- ٢- الطور اللاعرضي: حيث يكون المصابون لا عرضيين ولكن معديين ويكون تعداد الخلايا CD4 طبيعياً
- ٣- المعقد السريري المرتبط بالإيدز AIDS-Related complex: في هذه المرحلة ينقص تعداد الخلايا T4 إلى حوالي ٤٠٠ خلية/ل، مما يترافق مع أعراض لا نوعية (وهن- حمى- تعرق ليلي- نقص وزن - إسهالات) إضافة لتطور ما يسمى بالاعتلال العقدي للمفاصل.
- ٤- الإيدز: في الطور الأخير يحصل عوز مناعي كامل مع ظهور أخماج انتهازية وإصابة الجملة العصبية المركزية وظهور أفات ورمية.

ويرتبط نوع الخمج الانتهازي بتعداد الخلايا CD4 كما في الجدول:

تعداد الخلايا	الخمج الانتهازي
أقل من ٣٠٠	يحصل إعادة تفعيل السل والإفرنجي
أقل من ٢٠٠	المتكيس الرئوي الكاريني داء المقوسات الدماغي
أقل من ١٥٠	أخماج فطرية جهازية (المستخفيات والتوسجات)
أقل من ٥٠	أخماج ب، CMV احتشاش الديدان في الأمعاء

ثانياً: الاستجابة المناعية المفرطة:

- تسبب الاستجابات المناعية المفرطة ما يعرف بتفاعلات فرط الحساسية، حيث أن تضخيم الاستجابة المناعية في بعض الحالات قد يكون مؤذياً أكثر مما هو مفيد للجسم.

- تقسم تفاعلات فرط الحساسية إلى أربعة أنماط، وأحياناً يتشارك أكثر من نمط في المرض الواحد.
- النمط الأول، يرتبط بتحرر الهستامين من الخلايا البدينة بتواسط **IgE** ويتظاهر سريرياً بالتأق الموضعي أو الجهازى.
- النمط الثانى: ترتبط الأضداد إلى سطح الخلايا، وتحصل الأذية عبر تفعيل المتممة أو السمية الخلوية.
- النمط الثالث: وفيه يتشكل معقدات (ضد- مستضد) وتحصل الأذية بتفعيل المتممة في النسيج التي تحتجز هذه المعقدات.
- النمط الرابع: وهو متواسط بالخلايا **T** حيث تحرض الخلايا **T4** البالعات. وتلعب الخلايا **T8** دوراً في السمية الخلوية المباشرة.

ثالثاً: الاستجابة المناعية غير الملائمة:

أمراض المناعة الذاتية:

في بعض الحالات تكون الاستجابة المناعية موجهة ضد مكون وحيد لنسيج وحيد (أمراض المناعة الذاتية النوعية للمعضو)، ولكن الأشيع أن تكون موجهة ضد مكون نسيجي موجود في عدة أعضاء (أمراض المناعة الذاتية غير النوعية). وغالباً ما تشاهد أضداد ذاتية موجهة ضد النسيج المصابة. ولكن في كثير من الأحيان يصعب التأكيد من أن هذه الأضداد هي ظاهرة مرضية إذ أن الأشخاص الأصحاء يكونون كميات ضئيلة من الأضداد نحو نسيج معينة دون حدوث أذية.

جدول: أمراض المناعة الذاتية النوعية للأعضاء:

نقص تصبغ	الجلد	التهاب	التهاب
فرط نشاط درق	داء غريف	الأضداد المعرضة للدرق	الأضداد النوعية للدرق
قصور درق	داء هاشيموتو	الأضداد الذاتية للكظر	قصور كظر
قصور كظر	داء آديسون	أضداد الخلايا الجدارية	قصور دم بعوز B12
	التهاب المعدة المناعي الذاتي	والعامل الداخلي	
داء السكري	السكري نمط 1	أضداد الخلايا الجزر B	الداء السكري
وهن عضلي	الوهن العضلي التوهم	أضداد مستقبلات الأسيتل كولين	

جدول: أمراض المناعة الذاتية غير النوعية:

التهاب	التهاب
التهاب الجهازى	التهاب الجهازى
التهاب الجهازى المتفرقي	التهاب الجهازى
التهاب الجلد والمعضل	التهاب الجهازى
الداء الرثائى	التهاب الجهازى

جدول: الأضداد المستخدمة في تشخيص أمراض المناعة الذاتية:

أضداد	أضداد
أضداد هاشيموتو	أضداد التيروغلوبولين - أضداد الجسيمات الصفوية
داء غريف	أضداد مستقبلات TSH
الداء السكري نمط 1	أضداد خلايا الجزر
قصور الدم الخبيث	أضداد الخلايا الجدارية والعامل الداخلي
التهاب الكبد المزمن النشط	أضداد العضلات المس
التهاب الجهازى	أضداد DNA

أنسجة الصفيحات	نقص الصفيحات المناعي
أضداد المتقدرات	النشع الصفراوي البدئي
أضداد البروتينات القوية الريبية	داء جوغرن
أضداد المراكز (Centromeric)	تصلب الجلد
العامل الرثياني	الداء الرثياني

ثانياً: الخمج والإمراض

العوامل
المناخية

- يمتلك الجسم عوامل دفاعية تمنع العوامل الممرضة من دخول النسيج وإحداث الخمج. بعض هذه العوامل غير نوعية (كالجلد و المقرزات المخاطية للأمعاء)، وبعضها الآخر نوعي (الاستجابة المناعية)
- يحصل انتشار الخمج في الجسم بعدة طرق:
- الانتشار اللمفاوي: حيث تحمل ائبالعات العوامل الممرضة إلى العقد اللمفاوية، أو ينتشر عبر السائل اللمفاوي.
- الانتشار الموضعي: حيث تنتج المتعضيات ذيفانات تحطم النسيج بشكل موضعي
- الانتشار الدموي: حيث تنتشر بعض المتعضيات بشكل حر في المصل (كالجراثيم وفيروس التهاب الكبد، B) أو داخل الخلايا (كفيروسات الحلأ و CMV).
- تستخدم عدة مصطلحات لوصف الانتشار الدموي لعامل ممرض معين:
- فتجرثم الدم (Bactriemia) والحمامية (Viramia) مصطلحات تستخدم لوصف الانتشار غير الفعال في الدم.
- أما إنتان الدم (Septicemia) فيدل على حالة جهازية معممة مع تكاثر الجراثيم في الدم.

❖ الأخمج الجرثومية:

- يستخدم مصطلح إمراضية الجرثوم لوصف قدرته على إحداث المرض، حيث تستطيع الجراثيم الممرضة إحداث الأذية للنسيج بعدة طرق:
- 1- إنتاج ذيفانات خارجية تسبب أذية مباشرة للخلايا والنسيج.
 - 2- إنتاج ذيفانات داخلية تسبب إصابة جهازية.
 - 3- إنتاج ذيفانات تسبب أذية وظيفية للخلايا دون موتها.
 - 4- تحريض الاستجابة الالتهابية الحادة.
 - 5- تحريض تفاعلات فرط الحساسية.
 - 6- تحريض الالتهاب المزمن والتعطّل الرابع لفرط الحساسية.
- وهناك تداخل عادة بين العوامل هذه حيث يسبب عامل ممرض واحد أذية للنسيج بأكثر من نمط.
 - بعض الجراثيم ذات قدرة على إنتاج القبح وتدعى بالجراثيم المقيحة بسبب وجود عوامل في جدر هذه الجراثيم تجذب العدلات كيميائياً.
 - إحدى الأشكال الشديدة للاستجابة الالتهابية هي ما يدعى بمتلازمة الصدمة السمية بالذيفانات الداخلية.
 - حيث تشكّل هذه الذيفانات من السكريات الشحمية المتعددة (LPS) للجدار الخلوي للجراثيم سلبية الغرام خاصة (المتقلبات - الزوائف - E.coli).
 - إن تتابع الأحداث في الصدمة السمية موضح في الشكل التالي:

تحرر السكريات الشحمية المتعددة من الجدار الخلوي الجرثومي



تحرر كميات من **TNF** في الدوران



١- تفعيل جهاز التخثر داخل الأوعية

٢- تحرر أكسيد الأوزون

٣- تحرر **PAF** , **IL6** , **IL1**

٤- تفعيل جهاز الكينين

٥- ازدياد التصاق العدلات وتفعيلها



توسع وعائي معمم + خثار داخل أوعية + أذية بطانة الأوعية



قد تسبب هذه المتلازمة الموت في عدة ساعات، وحالياً يستخدم مصطلح متلازمة الاستجابة الالتهابية الجهازية (**SIRS**) للدلالة على حالة تحرر الوسائط الالتهابية في الدوران.

وحالياً تستخدم أعداد وحيدة النسيلة لتعديل الوسائط الالتهابية **TNF** , **IL1**

تسبب بعض الجراثيم استجابة التهابية تتجلى بتشكيل الحبيبومات، فهذه المتعضيات ذات فوعة ضعيفة، ولكنها قادرة على إحداث استجابة بفرط الحساسية من النمط الرابع، والنتيجة هي تشكل ما يعرف بالتهاب الحبيبيومي، أهم هذه المتعضيات هي:

- المتفطرات السلية
- المتفطرات الجذامية
- اللولبيات
- البرسيتيا

الإفرنجي:

هذا المرض ينجم عن الإصابة باللولبية الشاحبة التي تدخل الجسم عبر مناطق التماس مع المصابين (عادة الأعضاء التناسلية) وتشكل ما يعرف بالقريح ومن ثم تنتشر عبر أعضاء الجسم المختلفة.

يمر المرض عبر أربعة مراحل:

السفلس الأولي: وفيه تتشكل عقيدة التهابية مزمنة (القريح) في مكان الدخول تتواجد فيها اللولبيات بأعداد كبيرة وهي معدية بشدة، ونشاهد فيها رشاحة التهابية مزمنة غزيرة خاصة اللمفاويات والمصغريات.

(الشكل ٧-١).



(الشكل: ٧-١)
الإفرنجي البدئي: قرحة إفرنجية على القضيب

الإفرنجي الثانوي: هذه المرحلة تشاهد بعد ٣-١ أشهر بعد بدء الخمج، حيث يحصل انتشار اللولبيات إلى أعضاء الجسم، وتظهر سريرياً بطفح جلدي وقرحات أغشية مخاطية وتبنيات ثُلُولِيَّة حول الأعضاء التناسلية، كذلك يحصل ضخامة عقد لمفاوية ممتمة (الشكل ٧-٢).

- الإفرنجي الكامل: يكون المصاب لا عرضياً ولكن حاملاً للمتعضيات.

- الإفرنجي الثالثي: وهو يشاهد بعد فترة كمون قد تحصل إلى ٣٠ عاماً، وهو يتميز بنموذجين نسبيين:

❖ يحصل تكاثر بطانة الأوعية الصغيرة مع ارتشاح باللمفاويات (التهاب بطانة الأوعية ---).

❖ أذية النسيج بسبب نقص التروية.

❖ تشكل مناطق تنخر في النسيج بألية فرط الحساسية نمط ٤.

❖ هذه المناطق التي تعرف بالصمغات، وهي مناطق نخر محاطة بالبالعات وصانعات الليف واللمفاويات واليلاسميات. (الشكل ٧-٣).

❖ الأخماج الفطرية:

- الكثير من الفطور تقيم على سطح الجلد دون أن تسبب أي إمراضية.

- تقسم الأخماج الفطرية الممرضة حسب نموذج الإصابة إلى:

■ أخماج الجلد السطحية والعميقة.

■ أخماج السطوح المخاطية.

■ أخماج الرئة بالفطور المستنشقة.

■ الأخماج الجهازية.

- يلعب التنبيت المناعي الدور المؤهب الأكبر للأخماج الفطرية.

- أهم الأخماج الفطرية ذات الأهمية السريرية هي:

- إصابة الجلد بالفطور الجلدية، الإصابة بالرشاشيات (الرئة)، والمستحفيات (الرئة - الدماغ)، النوسجات (الرئة).

- يعتمد ارتكاس النسيج تجاه الفطور على نوع الخمج وموقع الإصابة.

وأهم التفاعلات المشاهدة ضد الفطور هي:

- الاستجابة النسيجية الدنيا: وهي مميزة للأخماج الجلدية السطحية بالفطور الجلدية، حيث يشاهد استجابة نسيجية ضئيلة مع توسع أوعية وارتشاح قليل باللمفاويات.

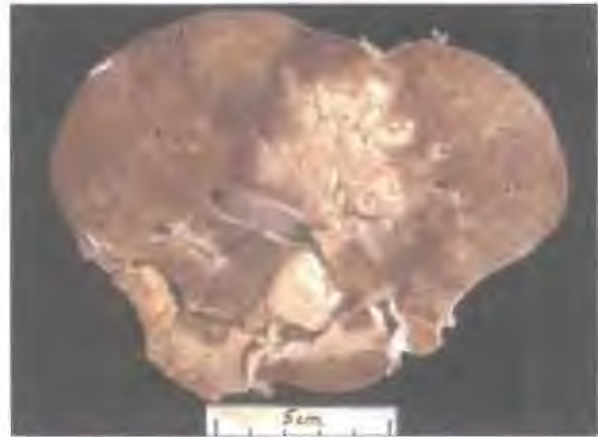
- الإصابة المستحفيات أيضاً تسبب استجابة التهابية محدودة في الرئة والسحايا، ولكن ذلك يعكس التنبيت المناعي لدى المريض في هذه الحالة.

- الاستجابة الالتهابية الحادة: وهي تشاهد في الأخماج في الأغشية المخاطية كالتهاب المري والمهبل بالمييزات.



(الشكل: ٦-٢)

الإفرنجي الثانوي قرحة سطحية غير منتشرة على الشفة العليا



(الشكل: ٦-٣)

الإفرنجي الثالثي صمغة إفرنجية في الكبد

الموامل
المناعية

القسم الأول - الباب السابع

حيث يشاهد توسع وعائي مع رشاحة التهابية شديدة وحتى ثقرح، كذلك تشاهد هذه الاستجابة في بداية الأخماج الفطرية الجهازية.

- التفاعل الحبيبي الالتهابي: وهو يشاهد في حالات الفطور الجلدية العميقة وبعض الإصابات الجهازية وتتميز بارتشاح مركزي فيحي بالمعدلات معاط، بخلايا ناسجة حبيبية وخلايا عرمللة.

❖ الأخماج الفيروسية:

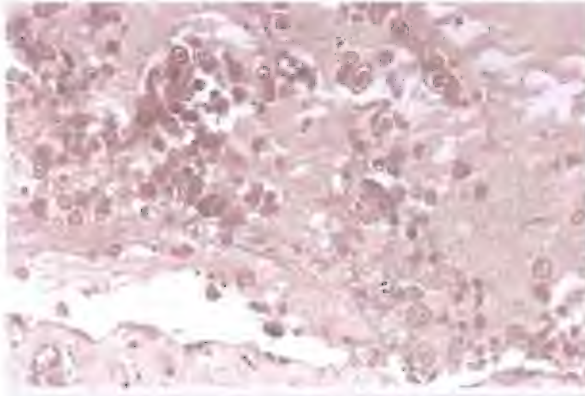
- إن الأخماج الفيروسية عادة ما تسبب أحد ثلاثة نتائج على مستوى الخلية: موت الخلايا - تكاثر الخلايا - الخمج الكامل.

- بعد تنخر الخلايا وموتها أشيع مظاهر الخمج الفيروسي وهي غالباً بسبب التأثير القاتل المباشر للفيروس ويسبب الاستجابة المناعية ضد الخلايا المخرجة.

- فمثلاً بسبب فيروس الحلاّ والحماق: آفات جلدية حويصلية بسبب تنخر الخلايا الظهارية. بينما تتموت الخلايا الكبدية عندما تصاب بفيروس التهاب الكبد بسبب الاستجابة المناعية.

- أما تكاثر الخلايا فيتعرض عند الإصابة بالأنماط المختلفة للفيروس الجليمومي الإنساني HPV المسبب للتآليل في مناطق الجسم المختلة، وهي تؤهب للخباثات فيما بعد خاصة في عنق الرحم.

العوامل
المناعية



(الشكل ٧-٤-ب)

مظهر نسيجي للأفات المعقدة

لاحت تآثر الخلايا الظهارية والانذغالات الفيروسية



(الشكل ٧-٤-أ)

المريصلات الوصلية للمناطق



(الشكل ٧-٥)

الأفات الوصلية للإصابة بفيروس HPV

- الخمج الفيروسي الكامن يشاهد في أمراض عدة حيث يندمج الفيروس مع المادة الوراثية للمضيف وقد يحصل إعادة تفعيل الفيروس في أي وقت، مثل فيروس الحلاّ النطاقي الذي يكمن في العقد العصبية ويتفعل بعد فترة طويلة مسبباً إصابات شديدة.

التشخيص النسيجي للأمراض الفيروسية:

- إضافة للوسائل الحيوية يمكن استخدام الفحص النسيجي للنسج المصابة لتشخيص الخمج الفيروسي، حيث تشاهد الأجسام الاندخالية داخل خلوية في العديد من الأخماج ويمكن تحريها بالمجهر الضوئي أيضاً تستخدم الكيمياء المناعية النسيجية لتحري البروتينات الفيروسية (كتحري بروتينات فيروس الحلاّ

البسيط في خزعة نسيج متغزر من الدماغ لإثبات التهاب الدماغ الفيروسي)

- كذلك يمكن تحري وجود فيروسات HPV في الجلد وعنق الرحم في عدة حالات

- يمكن استخدام طريقة (PCR التفاعل البوليمرازي السلسلي) لتحري كميات ضئيلة من الفيروسات في خزعة ما.

CMV	اندخالات داخل خلوية معاطة بهالة
الكلب	اندخالات فيروسية مدورة محبة للإيوزين (جسيمات تيعري)
التهاب الكبد B	مظهر الزجاج المنكس في الهيولى
المليساء السارية	اندخالات فيروسية محبة للعناصر
الحلأ البسيط	اندخالات داخل نووية محبة للعناصر

ثالثاً: العوامل البيئية في المرض

العوامل
المناعية

❖ أذية الحرارة:

- إن التعرض المباشر للحرارة العالية يؤدي إلى الإصابات بالحروق والتي تختلف درجتها حسب درجة الحرارة ومدة التعرض.
- حروق الدرجة الأولى نادراً ما تتوافق بتأثيرات جهازية رغم كونها مؤلمة، بينما تتوافق حروق الدرجة الثانية والثالثة بتأثيرات جهازية فورية تتجلى بنزوح السوائل ذات المحتوى البروتيني العالي من موقع الحرق مما قد يسبب صدمة بنقص الحجم.
- مضاعفات الحروق تتضمن الخمج الثانوي لموقع الحرق بجراثيم كالعصيات الزرق إضافة لأذية الرئة (متلازمة ARDS).

❖ أذية الحرارة المعممة:

1. أذية الحرارة المعممة (فرط الحرارة) تشاهد عند الأشخاص الذين تعرضوا لحرارة عالية لفترة طويلة، حيث يحصل لديهم تشنجات حرارية بسبب اضطراب الشوارد، وقد يشاهد هبوط ضغط، وهذا لا بد من إعاضة السوائل لديهم.

جدول درجات الحروق:

الأولى	تنخر بؤري للبشرة، الجزء العلوي للأدمة وملحقات الجلد سليمة
الثانية	يمتد التنخر للجزء العلوي للأدمة ملحقات الجلد في الطبقات العميقة للأدمة سليمة
الثالثة	يمتد التنخر عميقاً في الأدمة تشمل الإصابات العضلات حتى العظام، تخرب ملحقات الجلد كافة.

❖ أذية البرد:

2. أذية البرد الموضعية تسبب ما يعرف بعضة الصقيع حيث يحصل تقبض وعائي وخثار شرياني وتنخر النسيج.
3. أما نقص حرارة الجسم Hypothermia فهو ناجم عن فشل الاستقلاب الخلوي، بسبب التعرض المديد لدرجات حرارة منخفضة خاصة عند المسنين وعند المصابين بقصور الدرق، وقد يحصل الوفاة بسبب قصور القلب في هذه الحالة.



(شكل: ٧-٦)
عضة الصقيع في أصابع القدم

❖ أذية الإشعاع:

- تأثيرات الأشعة فوق البنفسجية UN: يلعب صبغ الميلانين في الخلايا المتقرنة للجلد دوراً هاماً في حماية الجسم من تأثيرات الإشعاع بالأشعة فوق البنفسجية، لذلك يكون القوقازيون أكثر عرضة لأذية 'الجلد بأشعة الشمس.
- 4. أشيع هذه الأذيات هو حرق الشمس حيث يحصل توسع للأوعية الشعرية في الأدمة مع تنخر في البشرة وتشكل فقاعات في الجلد.
- 5. أشكال مختلفة أخرى من النطفح الجلدي تشاهد في حالات التعرض للإشعاع الشمسي وخاصة ما يعرف بالتهاب الجلد الضيائي.
- 6. لابد من الانتباه إلى عوامل أخرى تتداخل مع أشعة الشمس لإحداث الأذية في بعض الحالات (كالتعرض لبعض المحببات) والإصابة بالذئب الحمامي الجهازى
- 7. كذلك تلعب الأشعة فوق البنفسجية دوراً في إحداث الخباثات الجلدية المختلفة بآلية تخريب الـ DNA في الخلايا البشرية (خاصة السرطانة قاعدية الخلايا والميلانومات الخبيثة).
- 8. هناك حالة تعرف بجفاف الجلد المصطبغ Xeroderma Pigmentum وهي تورث بآلية جسمية مقهورة وفيها يحصل عوز وراثي في الأنزيم المسؤول عن ترميم الـ DNA وبالتالي يتطور لدى المصابين أورام وخباثات جلدية في الطفولة المبكرة إثر التعرض لأشعة الشمس.

العوامل
المناعية

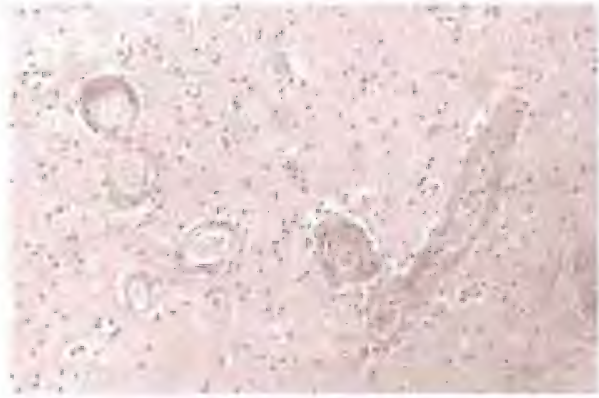
❖ أذية الإشعاعات المؤينة:

- هناك عدة أنماط من التعرض للإشعاعات المؤينة:
- 1- تعرض مديد بطيء لكامل الجسم: وهو عادة بسبب التعرض لمصادر إشعاع صناعية، ومن أهم هذه المصادر هو غاز الرادون الفعال إشعاعياً وهو يشتق من الصخور القاسية.
- 2- التعرض المفاجيء لكامل الجسم: وهو عادة من مصادر صناعية أو عسكرية.
- 3- التعرض الموضعي بجرعة عالية: وهو عادة بسبب التعرض للعلاج للأشعة (علاج الأورام).
- إن الاستجابة السريعة لتشعيع كامل الجسم: تختلف من لاشيء إلى الوفاة السريعة، وهو ما يعتمد على الجرعة.

جدول الاستجابات السريعة لتشعيع كامل الجسم:

جرعة ٦-٢ غراي	التأثيرات الدموية: ■ فرط تصنع نقي العظم ■ نقص الكريات البيض - نقص الصفيحات - فقر الدم ■ الوفاة بسبب الأخماج بسبب المناعة
جرعة ٥.٠-٢ غراي	■ وهن - غثيان - إقياء ■ تساقط شعر ■ نقص عابر في العدلات واللمفاويات
جرعة ٣-١٠ غراي	التأثيرات الهضمية: تموت ظهارة الأمعاء ٣ - ٤ غراي - تستعاد وظيفية الأمعاء بعد عدة أشهر ٣ - ٥ غراي - تحصل الوفاة بعد عدة أسابيع
جرعة ١٠ غراي	٨ - ١٠ غراي - الوفاة في عدة أيام بسبب نقص السوائل المتلازمة الدماغية: ■ التخرنق النخاعي للدماغ ■ وفاة خلال عدة ساعات ■ اختلاجات، سبات، تخليط ذهني

- على المستوى الخلوي فإن التأثير الأساسي للإشعاعات المؤينة هو على DNA
- الخلايا حيث تتحرر الكرومات من النسيج التي يخترقها الإشعاع وتولد جذور حرة تتفاعل مع DNA وتسبب انكسارات فيه مع تبادل مواقع صبغية.
- تكون الخلايا ذات معدل الانقسام العالي أكثر حساسية للورم وهو ما يفيد في علاج الأورام الخبيثة المؤلفة من خلايا سريعة التضاعف باستخدام الإشعاعات المؤينة.
- أيضاً تحدث تبدلات في الأوعية بعد التعرض للإشعاع حيث يتطور تنخر فيبريني مع استحالة هياكلية في الجدر.
- يمكن تلخيص التأثيرات الحادة والمزمنة للتعرض للإشعاع في الجدول التالي:



(الشكل: ٧-٧)
الآلية الوعائية نتيجة الإشعاع
لاحظ التنخر الفيبريني والاستحالة الهيكلية

العوامل
المناعية

جدول التأثيرات الحادة و المزمنة للإشعاع في النسيج المختلفة

النسيج	التأثير الحاد	التأثير المزمن
الجلد	الوذمة والتوصف	التصبغ - السرطان
العظم	-	انغلاق المشاشات الباكر
نقي العظم	نقص تصنع النقي	عند الأطفال ايضاض الدم
المبايض والخصى	تخرب الخلايا المنتشة	الضمور و التليف
الرئة	ذات الرئة الإشعاعية	-
الأمعاء	تنخر المخاطية	تليفات ونسبفات تحت
الكلية	التهاب الكلية الشعاعي	المخاطية القصور الكلوي المزمن
الدماغ	وسن عابر	تأخر روحي عند الأطفال
العين	-	الساد
الأذن	-	الصمم
الدرق	-	قصور الدرق

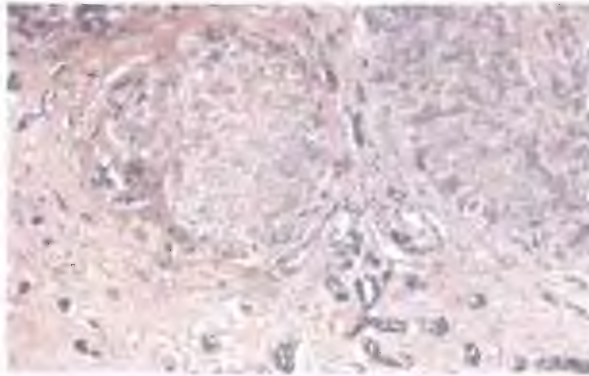
❖ أذية السموم الكيميائية:

- العديد من السموم الكيميائية تدخل الجسم بطرق مختلفة مسببة أذية للخلايا إما بسمية مباشرة أو عبر توليد استجابة مناعية مؤذية.
- من هذه السموم:

- الكحول الإيثيلي: وهو يستهلك بشكل واسع في العديد من المجتمعات وهو يسبب انسهماً حاداً (يتجلى بالنسبات والتهاب المعدة والكبد الكحولي الحاد) و انسهماً مزمناً (يتجلى بقصور الكبد وقصور القلب والتهاب البنكرياس واعتلال الأعصاب والعمالة الدماغية).



(الشكل: ٧-٨)
التهاب الكبد الكحولي



(الشكل ٧-١٠)

الهيماتروماتوز

داون بيرل يظهر ترسبات الحديد في النسيج بلون أزرق

العوامل
المناعية

- المعادن الثقيلة، كالحديد والنحاس الذين يتراكمان في الجسم نتيجة لأخطاء استقلابية ولادية مسببين داء (الصباغ الدموي) (تراكم الحديد) وداء ويلسون (تراكم النحاس).
- أيضاً الرصاص والألمنيوم والذهب تسبب أذية للجسم بأنسجة مختلفة.
- السموم الزراعية، كالمبيدات الحشرية (خاصة مركبات الفوسفور العضوية التي تلعب دوراً كمثبطات للأستيل كولين استراز مسببة تأثيرات خطيرة).

رابعاً العوامل التغذوية والمرض

- حيث يشكل سوء التغذية أحد أهم مسببات الأمراض في العالم الثالث بينما يسبب الإضرابات في التغذية أمراضاً من نمط آخر في العالم الصناعي.
- الغذاء الطبيعي يجب أن يوفر الطاقة و البروتينات والحموض الدسمة والفيتامينات والمعادن، ويحدث سوء التغذية (المحصصة Starvation) إما بسبب نقص الوارد أو بسبب سوء الامتصاص وبالتالي يحصل استهلاك لمخدرات الجسم في الكبد والعضلات والنسيج الشحمي حيث تستخدم البروتينات في توليد الطاقة مما يسبب ضياع الكتلة العضلية ونقص آحين المصل.
- أما العوز الفيتاميني فهو يلعب دوراً في العديد من الأمراض كما يوضح الجدول التالي:

الضيتامين	الوظيفة	مظاهر العوز
A	وظيفة الشكية نمو الخلايا الظهارية	العمى - جفاف الجلد
B1 (الفيتامين)	متمم أنزيمي	داء البري البري - اعتلال الدماغ لفيرنكة
B2 (الريبوفلافين)	متمم أنزيمي	التهاب جلد، التهاب لسان، اعتلال عصبي، التهاب قرنية
B6 (بيريدوكسين)	متمم أنزيمي	اختلاجات
B12 (كوبالامين)	اصطناع الحموض النووية	إصابة عصبية + فقر دم كبير خلايا
التياسين	متمم أنزيمي	داء البلاقرا (إسهال + التهاب جلد + عتامة)
الفولات	متمم أنزيمي في الحموض النووية	فقر دم كبير الخلايا ضمور معدي
C	عامل مساعد في الهدرلة	داء الاسقرومك (البثع)
D	امتصاص الكلس والفوسفور	الخرق - تلين العظام
E	مضاد أكسدة	تكس نخاعي مخيخي
K	مساعد في عملية التخثر	اضطرابات نزفية

- البدانة أيضاً هي مصدر للعديد من الأمراض، وهي تنجم عن استهلاك الغذاء بكميات تفوق متطلبات الجسم، فهي ترتبط بالإصابة بعدة أمراض:
- الداء السكري النمط الثاني - فرط شحوم الدم - الداء القلبي الإكليلي - التكس العظمي - ارتفاع التوتر الشرياني.

القسم الثاني

الباب الأول

1

أمراض الدم والجهاز الشبكي البطاني

الفصل الأول: أمراض الدم

أمراض الدم

❖ مقدمة:

يتكون الدم عند الجنين في البدء في اللحمة المتوسطة الجزء الدموية، فيما بعد يشكل هذا الميزانشيم بطانة الأوعية الدموية لنقي العظام و العقد اللمفية و الطحال والكبد مع المحافظة على وظيفته المكونة للدم. أما عند البالغ فإن وظيفة تكوين الدم تصبح محصورة بنقي العظام. بشكل عام يمكن تقسيم آفات الدم ضمن مجموعتين كبيرتين:

- ١- آفات السلسلة الحمراء: التي تتضمن فاقات الدم وكثرة الخمر.
- ٢- آفات السلسلة البيضاء: والتي تتضمن الابيضاضات وعدداً من الآفات الخمجية (كداء وحيدات النوى).

أولاً: آفات السلسلة الحمراء

❖ أ. فاقات الدم Anaemias

١ - التعريف و الأسباب

إن فقر الدم يمكن أن يعرف كنقص في كتلة الكريات الخمر الجائلة، وهو ما يمكن تحريره بتحليل الدم المحيطي (نقص الخضاب و الهيماتوكريت، نقص تعداد الكريات الخمر). تحدث العديد من التغيرات البيوكيميائية استجابة لنقص القدرة الحاملة للأوكسجين حيث تنقص ألفة الخضاب للأوكسجين ويزداد إنتاج القلب. يوضح الجدول المجاور أهم أسباب فقر الدم.

أسباب فقر الدم:

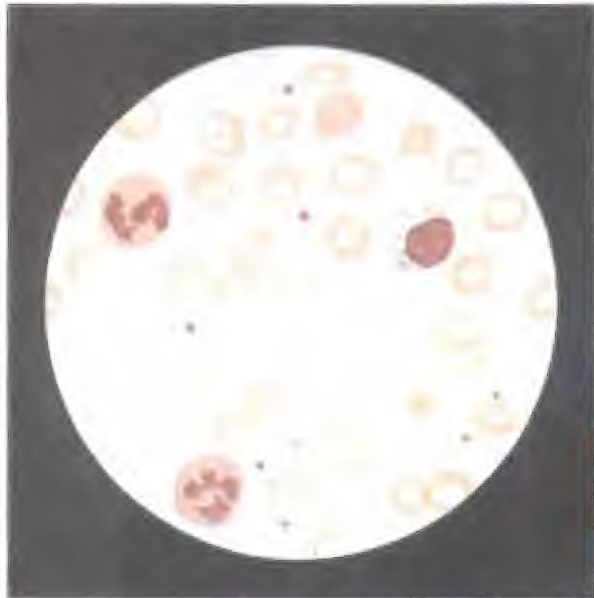
نقص في إنتاج الكريات الخمر	عوز الحديد، هيثامين ب١٢، حمض الفوليك
	عسر شملع النقي
	فقر الدم اللاتنسجي
	فقر الدم بالأرومات الحديدية
	ارتشاح النقي
زيادة تخريب الكريات الخمر	شلوذات في الكرية الحمراء: فقر الدم المنجلي، تكور الخمر، الثلاسيميا
	فقر الدم الانحلالي
	الحلل الدم المناعي الذاتي
	فرط المثالية

١- فقر الدم بعوز الحديد Iron deficiency anemia

إن الأسباب الأكثر شيوعاً لفقر الدم بعوز الحديد تتضمن نقص الوارد خاصة عند الحوامل و المراهقين أو صياغ الدم بسبب النزوف المزمنة و خاصة الهضمية. إن المظاهر المرضية تحت المجهر تتميز بصغر الكريات الحمر مع نقص الصياغ فيها.

سريريا فإن فقر الدم بعوز الحديد يتميز إضافة لمظاهر فقر الدم العامة بأعراض منها: الأظافر الملعقية و التهاب اللسان الضموري.

تظهر اللطاخة الدموية في حالة فقر الدم بعوز الحديد نقصاً في عدد الكريات الحمر، وتكون الكريات الحمر صغيرة الحجم ناقصة الصياغ، مع أشكال دمعية وعصوية، واختلاف في الأشكال (صغيرة وكبيرة) مع كثرة الكريات الحمر الفتية، كما هو موضح في الشكل: ١.١.١.



أمراض الدم

(الشكل: ١-١-١)

فقر الدم بعوز الحديد (لطاخة دموية)

تظهر اللطاخة الدموية في حالة فقر الدم بعوز الحديد نقصاً في عدد الكريات الحمر، وتكون الكريات الحمر صغيرة الحجم ناقصة الصياغ، مع أشكال دمعية وعصوية، واختلاف في الأشكال

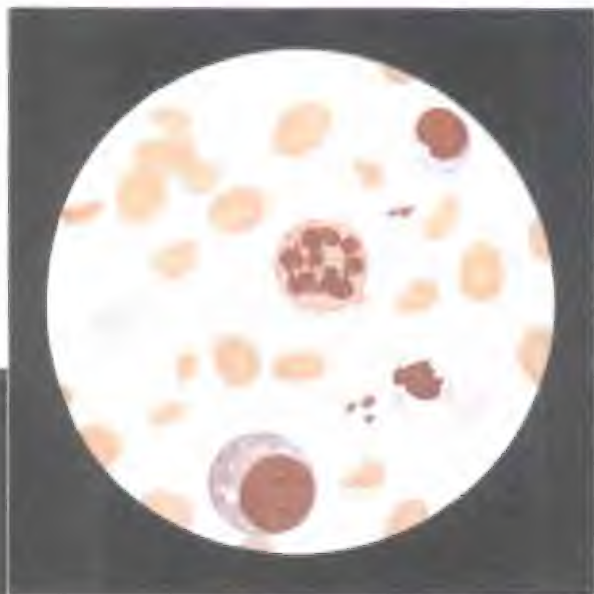
٢- فقر الدم (الضخم الأرومات) megaloblastic anemia
هذه الحالة التي كانت تسمى بفقر الدم الخبيث، ناجمة عن عوز في الفيتامين B12 أو حمض الفوليك.

إن الآلية المسؤولة عن عوز الـ B12 تتلخص في أضرار موجبة للخلايا الجدارية في المعدة المسؤولة عن إفراز العامل الداخلي الضروري لامتصاص الـ B12 كذلك فإن استئصال المعدة سبب هام لذلك.

إن الآلية البيوكيميائية لهذه الآفة تتلخص في فشل اصطناع الـ DNA نتيجة لعوز الـ B12 أو الفولات.

تحت المجهر: إن الكريات البيض و الحمر العملاقة مفرطة التخصص هي المظاهر المميزة لهذه الآفة كما هو موضح في الشكل: ٢.١.١.

إن عوز Vit B12 أو الفوليك يسبب تشكل الأرومات الضخمة في النقي وهذا ما تشاهده في الشكل: ٢.١.١.



(الشكل: ٢-١-١)

فقر الدم بعوز الفولات (لطاخة دموية)

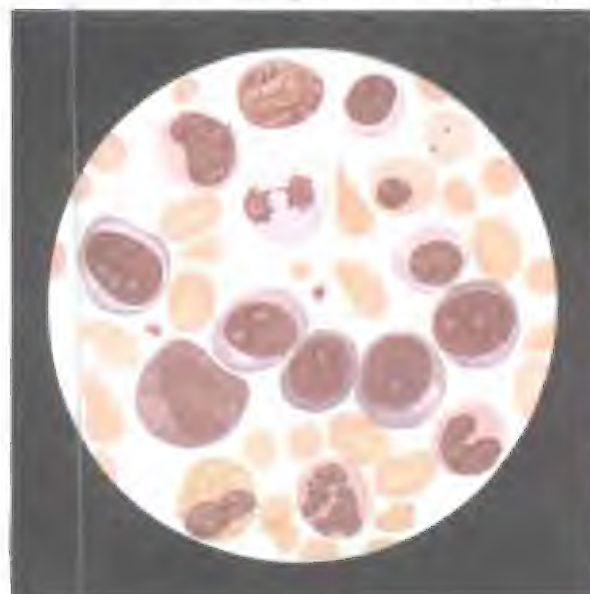
إن هذا المرض يتجم من عوز فيتامين B12، ويتظاهر بكريات حمر كبيرة الحجم مخنطة الشكل والحجم وكريات حمر فتية تحوي جسيمات هاول جولي، أما الكريات البيض فتتبدى زيادة في تخصص النوى =

(الشكل: ٣-١-١)

فقر الدم بعوز الفولات (النقي)

إن المسفة المميزة لفقر الدم الوبيل في النقي هي تواجد الأرومات الضخمة

(Megaloblasts) بنسبة تزيد على ٢٪ مع ملاحظة أشكال انقسامية لهذه الخلايا



٢- فقر الدم في التسمم بالرصاص Anemia in Lead poisoning



(الشكل: ١-٤-٥)

فقر الدم والتسمم بالرصاص (الطائفة الدموية)

إن الصفة المميزة في الطائفة الدموية في حال التسمم بالرصاص هي الكريات الضخمة المركزية التي تظهر التغير السمي للرصاص على الكريات الضخمة المركزية.

إن أهمية هذه الحالة تكمن في تصنيفها عن فقر الدم بعوز الحديد كونها تعطي مظاهر مشابهة (فقر الدم صغير الكريات ناقص الصياغ).

إن الكريات الحمر المرقطة هي أحد المظاهر المميزة للتسمم بالرصاص وإن وجودها يجب أن يستدعي استقصاءات أخرى لإثبات التسمم بالرصاص (الشكل: ٤.١.١).

٤ - فقر الدم الكروي الخلايا spherocytic anemia

- هذه الحالة تورث كصفة جسمية قاهرة حيث يغيب بروتين السبكترين في غشاء الكرية الحمراء مما يفقدها شكلها انقباضي مسبباً انحلال الكريات في الطحال، وتظهر الطائفة المحيطية كريات حمر متعددة الاصطباغ، مختلفة الأشكال، مكورة تأخذ الصياغ بشدة دونما شحوب مركزي مع ارتفاع في تعداد الشبكيات (الشكل: ٥.١.١).

إن الصفة المخبرية المميزة لهذه الأفة هي فرط هشاشة الكريات الحمر في اختبار الحلولية.

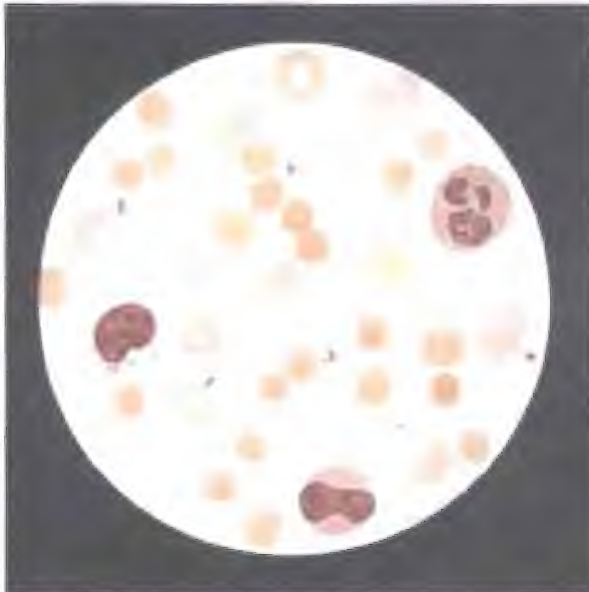
إن استئصال الطحال يفيد كثيراً في هذه الحالة.

٥- فقر الدم المنجلي Sickle cell anemia

هذه الحالة التي تورث كصفة جسمية قاهرة تنجم عن عيب في بنية الخضاب حيث يشكل الخضاب S المعيب أكثر من ٥٠ ٪ من نسبة الخضاب.

إن الكريات الحمر المنجلية هي كريات صلبة لا تغير شكلها عند المرور في الأوعية الدقيقة مما يسبب نوبات مؤلمة من الانحلال أو التمنجل.

إن الكريات المنجلية تصبح أكثر وضوحاً تحت المجهر عند إضافة مادة مرجمة إلى المحضر (الشكل: ٦.١.١).



(الشكل: ١-٥-٦)

تكرور الحمر (الطائفة الدموية)

إن تكرور الحمر الوراثي هو انقباض يعزى لعوز وراثي في بروتين السبكترين مما يسبب تحولاً في شكل الكرية من مقعر الوجهين إلى كروي وبالتالي انحلالها داخل الطحال، وتظهر الطائفة المحيطية كريات حمر متعددة الاصطباغ، مختلفة الأشكال، مكورة تأخذ الصياغ بشدة دونما شحوب مركزي مع ارتفاع في تعداد الشبكيات.

(الشكل: ١-٦-٩)

فقر الدم المنجلي (الطائفة الدموية)

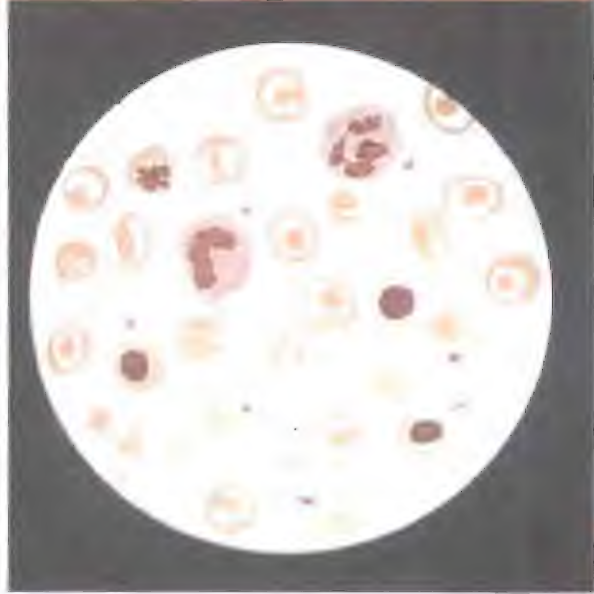
إن هذا المرض الوراثي ينتج عن الخضاب S يتميز بكريات منجلية متطاولة ومعوجة عادة ما تظهر داخل الطحال.



٦ - الثلاسيميا - فقر دم البحر المتوسط

Mediterranean anemia

حالة وراثية أخرى يعجز فيها الجسم عن إنتاج الخضاب A الكهلي مما يسبب ارتفاع الخضاب الجنيني F. إن للثلاسيميا عدة أشكال تختلف في شدتها بين الشكل المميت و الشكل اللاعرضي. إن الموجودات المخبرية قد تتشابه أحياناً مع فقر الدم بعوز الحديد و لكن الفحص المجهرى يظهر الموجودات المميزة وخاصة الكريات الهدفية (الشكل: ٧.١.١).



أسباب فقر الدم

٧ - فقر الدم اللاتنسجي Aplastic Anaemia

إن فقر الدم اللاتنسجي هو فشل خلايا النقي الجذعية في إنتاج الخلايا الدموية مما يسبب نقصاً شاملاً في عناصر الدم حيث تستبدل خلايا النقي بالشحم. كثير من هذه الحالات مجهول و الجدول يوضح بعض الأسباب.

(الشكل: ٧-١-٦)
فقر دم البحر المتوسط (ملففة دموية)
هذا الدم ينتاز بكريات حمراء ناقصة السباع بشدة وعفوية الشكل مع اختلاف الأحجام والأشكال ووجود كريات حمراء منواة

١. التشعيع	٢. الأدوية المضادة للأورام
٣. أدوية	٤. فيروسات
كلورامفينيكول، الذهب، مضادات الالتهاب غير الستيرويدية	بارفو فيروس، HIV

أسباب فقر الدم اللامنع

٨ - عسر تصنع النقي

إن متلازمات عسر تصنع النقي هي أمراض تحدث في الكهولة المتأخرة حيث يحدث إنتاج لنسائل من خلايا جذعية شاذة. هذه الخلايا الشاذة هي خلايا معيبة تتخرب بشكل سريع حيث يتطور فقر الدم و نقص الكريات الشامل. إن خطورة هذه الحالة تكمن في احتمال تطورها نحو ابيضاض الدم في ٤٠٪ من الحالات. يظهر فحص نقي العظم أرومات قوية شاذة و طلائع الكريات الحمراء الشاذة. يظهر الجدول تصنيفاً لمتلازمات عسر تصنع النقي:

- فقر الدم المعند.
- فقر دم معند مع أرومات حديدية.
- فقر دم مع فرط الأرومات.
- فقر دم معند مع أرومات في طور التحول.
- ابيضاض الدم النقوي الوحيد المزمن.

٩ - آفات الدم الانحلالية

إن آفات الدم الانحلالية تتميز بنقص عمر الكرية الحمراء. إن هذا يعود لتطور فقر الدم و ارتفاع الشبكيات و ضخامة الطحال و ارتفاع البيلوربين غير المقترن مع فرط تصنع السلسلة الحمراء في النقي.

إن أسباب انحلال الدم تقسم إلى سببين:

- ١- عوامل داخل الكرية الحمراء كعيوب الغشاء الخلوي وعضو أنزيمات (مثل G6PD) أو شذوذات الخضاب.
 - ٢- عوامل خارج الكريات الحمراء وخاصة انحلال الدم المناعي الذاتي.
- بالإضافة إلى التخرب الميكانيكي للكريات الحمر في حالات مثل الصمامات الصناعية في القلب.

أ- انحلال الدم المناعي الذاتي:

في هذه الحالة تهاجم الأضداد التي يشكلها الجسم الكريات الحمر باليات معقدة لايزال سببها الحقيقي مجهولاً يمكن تقسيم هذه الأضداد إلى أضداد باردة تعمل في حرارة منخفضة و أخرى حارة.

يوضح الجدول أشكال فقر الدم المناعي الذاتي:

مجهول السبب (٥٠٪).	فقر دم انحلالي مناعي بالأضداد الدافئة
لمفوما هودجكن.	و هي أضداد من نوع IgG حيث تتخرب
الذآب الحماضي الجهازى.	الكريات في الطحال
ابيضاض الدم النقوي المزمن.	
أخماج فيروسية.	
انحلال الدم دوائي المنشأ (لثا مثل دوبا، كينيدين)	
مجهول السبب	فقر دم انحلالي مناعي بالأضداد الباردة
داء وحيدات النوى الخمجي.	و هي أضداد من نوع IgM حيث تتخرب
ذآب الرئة بالمفطوات (الميكوبلازما).	الكريات الحمر في خلايا كويبر في الكبد
لمفوما هودجكن	

ب- تناقص زمر الـ (RH) عند الوليد:

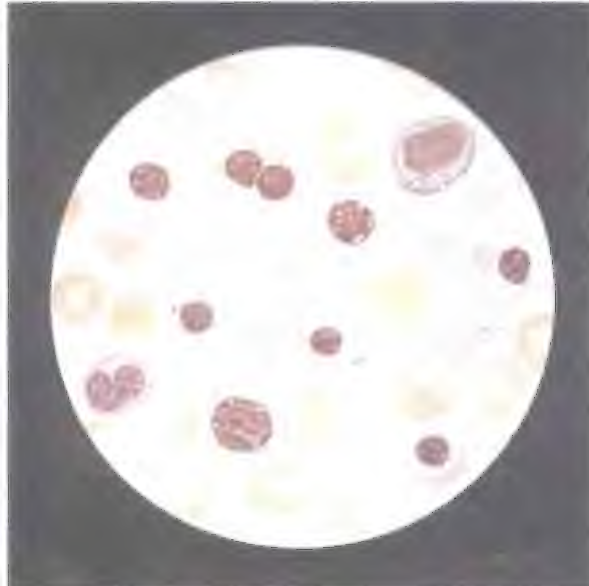
هناك حالة أخرى هي انحلال الدم عند الوليد بسبب تناقص زمر RH مع الأم حيث تعبر الأضداد التي تشكلها الأم المشيمة و تهاجم كريات حمر الوليد. (الشكل: ٨.١.١)

❖ أ. كثرة الحمر:

هي زيادة في كتلة الحمر الجولة في الدم و هو ما يمكن تحريه مخبرياً بارتفاع الهيماتوكريت.

كثرة الحمر الثانوية تشاهد في حال نقص أكسجين الدم وخاصة المصابين بأمراض الرئة الانسدادية المزمنة أو آفات القلب الولادية. كذلك تشاهد كثرة الحمر بشكل طبيعي عند الذين يعيشون في المناطق المرتفعة بسبب نقص تركيز الأكسجين الجزئي، أما كثرة الحمر الحقيقية أو البدئية فهي آفة تصنف ضمن أمراض النقي التكاثرية.

إن أهم المضاعفات هي تلك الناجمة عن فرط لزوجة الدم وخاصة الخثرات الدماغية.



(الشكل ٨-١-١)

تناقص زمر الـ (RH) عند الوليد: (الطاقة نموية)

إن هذا الداء الناجم عن تناقص زمر RH يتظاهر في الطلحة الدموية بكثرة في أرومات الحمر السوية والتشيكات. أيضاً تلاحظ جسيمات هوف - جولي في هذه الأرومات وأحياناً أشكال خفية، كما تبدي بعض الكريات الحمر ترقطت محبة للأساس يشاهد أيضاً كريات بيضاء غير ناضجة وفي مراحل مختلفة

ثانياً: أمراض السلسلة البيضاء

إن اضطرابات الكريات البيض هي على نوعين:

- اضطرابات في العدد زيادة أو نقصاناً، فالزيادة في عدد الكريات البيض منها ما هو ارتكاس لحالة إنتانية في الجسم ومنها ما هو تكاثر ورمي مهدد للحياة (إبيضاض الدم) أما النقصان فيشاهد في العديد من الحالات التي يتوقف فيها نشاط النقي (كفقر الدم اللامتنع ونقص تصنيع النقي).
- اضطرابات في الوظيفة: وهو غالباً ما يعود لأمراض جهازية كالداء السكري والمعالجة بالستيرويدات و القصور الكلوي إضافة لبعض المتلازمات الخلقية النادرة (كمتلازمة ويسكوت - ألدريج أو متلازمة جوب).

١) الآفات غير الورمية للسلسلة البيضاء:

١ - الانسمام الدموي:

في هذه الحالة تنفزو الجراثيم الدم و تنكاثر فيه مما يثير ارتكاساً شديداً يتجلى بارتفاع في عدد الكريات البيض على حساب العدلات مع زيادة في تحييب الكريات البيض التي تسمى بالعدلات السمية (الشكل: ٩.١.١).

إن هذه الصورة للطخا محيطة لشخص مصاب بانسمام دموي بالمكورات السحائية تظهر التغيرات السمية في العدلات مع ظهور المكورات المزدوجة المبتلعة داخل بعض الكريات، وزيادة في التحييب، أيضاً تظهر عدلات فتية وهو ما يصطلح بتسميته انزياحاً للأيسر في الصيغة الدموية.

٢ - الارتكاس الابيضاضي Leukemoid reaction

هو حالة ترتفع فيها عدد الكريات البيض بشكل مشابه لإبيضاض الدم نتيجة لبعض الأحماج أو تالياً لنزف حاد، إن التمييز بين هذه الحالة و الإبيضاض يكون بدراسة النقي. وفي الشكل (١٠.١.١) يشاهد الكريات البيض بمراحل مختلفة من النضج مع تغيرات سمية في العدلات وكثرة البالعات التي ابتلع بعضها الكريات الحمر والصفائح.

٣ - داء وحيدات النوى الإلتاني

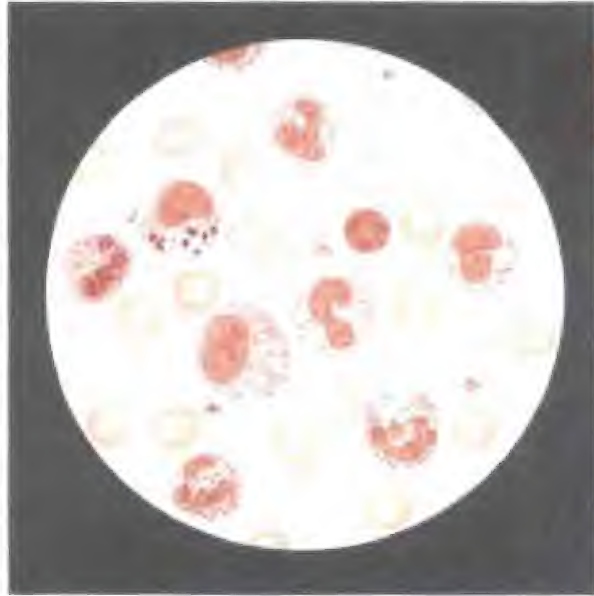
Infectious mononucleosis

هذه الحالة الناجمة عن خمج اللمفاويات البائية بفيروس إبشتاين بار تتميز سريرياً بضخامة عقدية مع ضخامة طحال و طلق جلدي أما عند فحص اللطخة الدموية فتظهر اللمفاويات الشاذة المسيطرة على الصيغة الدموية و هي تتميز بصفات يظهرها الشكلان (١١.١.١) (١٢.١.١).

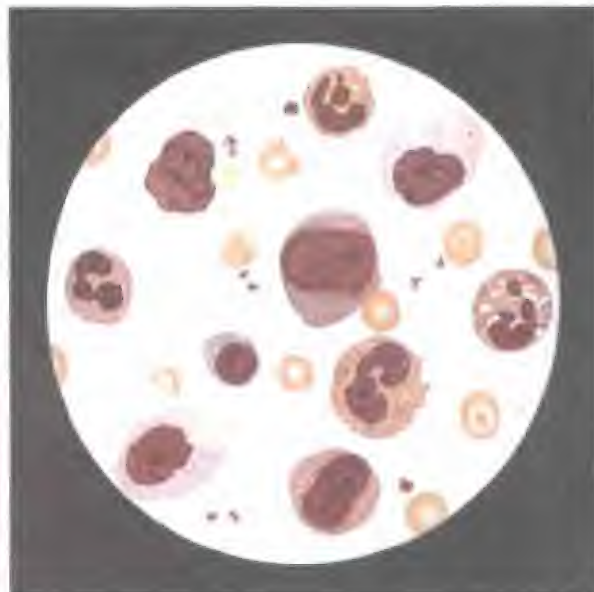
(الشكل: ١٠-١-١)

ارتكاس ابيضاضي (لطخة دموية)

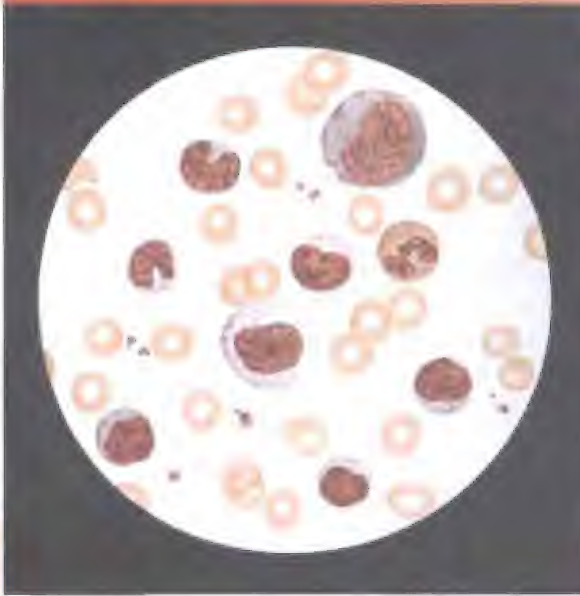
إن الارتكاس الابيضاضي هو حالة ترتفع فيها الكريات البيض بشكل كبير مشابه لإبيضاض الدم نتيجة لبعض الأحماج أو تالياً لنزف حاد، وفي هذا الشكل يشاهد الكريات البيض بمراحل مختلفة من النضج مع تغيرات سمية في العدلات وكثرة البالعات التي ابتلع بعضها الكريات الحمر والصفائح



(الشكل: ٩-١-١)
العدلات الانسمامية (لطخة دموية)
Toxic neutrophils



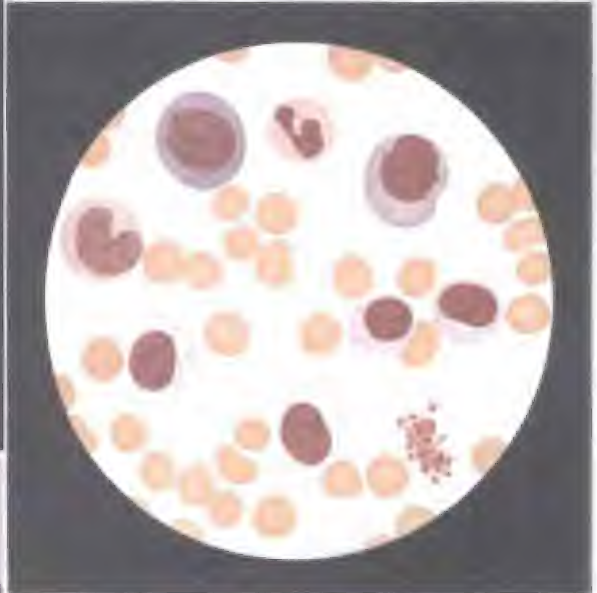
إن الإثبات المخبري لهذه الحالة هو باختبار بول- بونيل الذي كان يجري قديماً أما حديثاً فيتم الكشف عن أضداد الفيروس ايشتاين- بارلثبات التشخيص.



(الشكل ١-١٢)

داء وحيدات النوى الانتاني (الطائفة الدموية)

تظهر الطائفة الدموية هنا ازدياداً في عدد اللمفاويات التي تضخم بعضها مع تكثف في الكروماتين وهيولى حمية للأساس بشدة وثواء بشكل حبة الفاصولياء، معظم هذه الخلايا تظهر فجوات في الهيولى ولحمياً في النواة



(الشكل ١-١١)

٤ - كثرة الحمضات Eosinophilia

إن نسبة الكريات المحبة للحامض في الصيغة الدموية تتراوح بين ١-٥% ولكنها ترتفع بشكل كبير في العديد من الأمراض وخاصة الأمراض الطفيلية (كما في الشكل)، كذلك في حالة فرط الحساسية (كالربو، وحصى الكلى) إضافة لبعض الحالات الورمية (الإبيضاض النقوي المزمن وداء هودجكن)، وبعض الحالات الأخرى كالتهاب الأوعية. كما هو موضح في (الشكل: ١٣، ١٠، ١١).

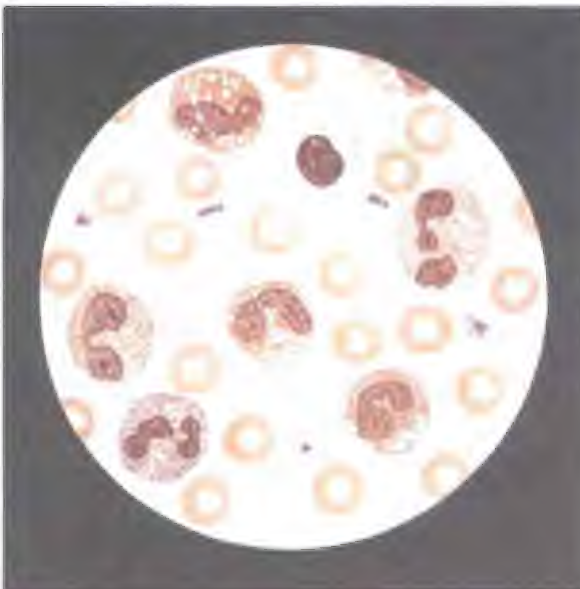
II) الآفات الورمية للكريات البيض

❖ التصنيف:

تصنف هذه الآفات في ٤ مجموعات

- ١- الإبيضاضات وأفات النقي التكاثرية وهي تنشؤات خبيثة تشتق من خلايا نقي العظم حيث تتسرب الخلايا الخبيثة إلى الدم ومن ثم تغزو النسيج الأخرى ثانوياً.
- ٢- أورام الخلايا المصورية: وهي تنشؤات تشتق من الخلايا البائية ذات التمايز النهائي المفرزة للقلوبولينات المناعية.
- ٣- أورام الخلايا الناسجة: وهي تنشؤات تنشأ على حساب الخلايا الناسجة خاصة خلايا لانغرهانس.
- ٤- اللغمومات: وهي تنشؤات تتطور داخل العقد و النسيج اللمفاوية أي خارج النقي.

إن الحدود بين هذه التصنيفات ليست قطعية وبعضها يتداخل مع البعض الآخر فبعض اللغمومات مثلاً قد تأخذ منحى شبيهاً بالإبيضاض وهكذا.



(الشكل ١-١٣)

كثرة الحمضات (الطائفة الدموية)

إن هذه الطائفة هي امريض مصاب بداء الخبيثات حيث يشاهد كثرة في الخلايا المصفة والتي تشكل هنا معظم الصيغة الدموية للكريات البيض

أ- ابيضاض الدم Leukemia

الاييضاضات هي أشيع الآفات التثوية حيث تصيب واحداً من كل عشرة آلاف شخص .

إن الصفات العامة للإبيضاض هي تكاثر خلايا النقي بشكل سرطاني مشكلة خطأ خلوياً أو أكثر و من ثم دوران هذه الخلايا الورمية في الدم المحيطي في معظم الحالات وليس كلها و غزو النسيج الأخرى كما يحدث تثبيط لعناصر النقي الأخرى مما يشود لأعراض فقر الدم و النزف و كثرة الأخماج كما في الأشكال (١٤.١.١) و (١٥.١.١).

تصنيف الايضاضات:

إن الايضاضات تقسم بشكل عام إلى حادة و مزمنة.

فالاييضاضات الحادة تتميز بتكاثر مايعرف بالخلايا الأرومية و هي خلايا غير ناضجة إن الايضاضات الحادة ذات سير سريع و مميت بشكل خاطف.

أما الايضاضات المزمنة: و هي تتميز بتكاثر خلايا أكثر نضجاً و في مراحل مختلفة من التطور إن سير هذا النوع بطيء نسبياً ولكن يمكن له أن يتطور إلى شكل حاد وأكثر عدوانية كذلك تقسم الايضاضات إلى لمفاوية و نقوية حسب نوع الخلية المتكاثرة.

a - الابيضاض النقوي الحاد Acute myeloid leukemia

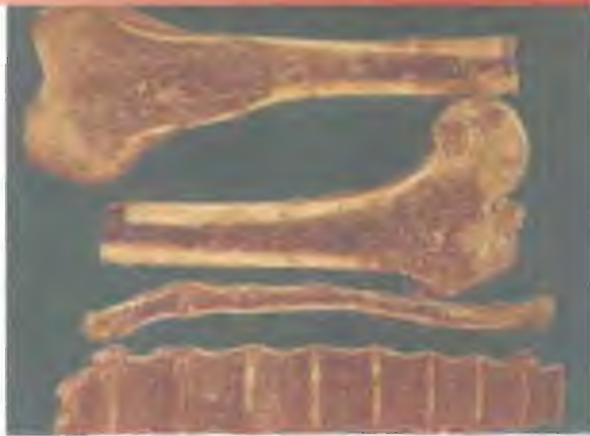
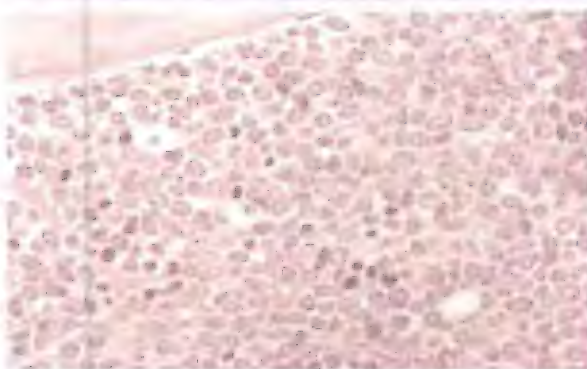
هذه الحالة تتميز سريراً بأعراض الايضاض الكلاسيكية من حرارة و تعب و نزوف و أخماج متكررة و فقر دم مع ضخامة طحال و عقد لمفاوية.

وعند فحص اللطاخة الدموية تشاهد الأرومات بأعداد كبيرة في الدم المحيطي ويكون تعداد الكريات البيض مرتفعاً بشدة كما في الأشكال (١٦.١.١) و (١٧.١.١).

(الشكل: ١٦-١-١)

→ ابيضاض الدم النقوي الحاد (لطاخة دموية)

إن هذه الآفة الخبيثة تتميز بتكاثر شديد للكريات البيض حيث يبدى الفحص الشعري أنيافاً كبير في عدد الكريات البيض (٢٠ - ٥٠ ألفة ملم³) ويكون معظمها من الأرومات blasts مع نقص في الكريات الحمر و الصفيحات، ولا يمكن التمييز بين الابيضاض النقوي و اللمفاوي إلا بالاختبارات الخاصة



(الشكل: ١٤-١-١)

مظهر عياني يظهر ارتشاح الخلايا الورمية في نقي العظام



(الشكل: ١٥-١-١)

مظهر نسيجي لنقي العظام وفيه تحل الخلايا الورمية وحيدة الشكل محل النسيج الطبيعي



(الشكل: ١٧-١-١)

ابيضاض الدم النقوي الحاد النقي

لاحظ توليد الخلايا الأرومية بأعداد كبيرة وهي تتميز بنواة كبيرة وانقسامات عديدة لاحظ نقص العناصر المتكررة للدم

أعراض الدم

- إن تشخيص الأبيضاض الحاد يعتمد على فحص نقي العظام حيث يشاهد الارتشاح بالخلايا الورمية التي تحل محل النقي الطبيعي.
 - إن التمييز بين الأبيضاض النقوي الحاد و اللمفاوي الحاد غير ممكن إلا بناء على الاختبارات البيوكيميائية (اختبار البيروكسيداز و أسود السودان)، أو بواسطة الواسمات الموجودة على سطح الخلايا.
- يوضح الجدول التالي التصنيف الحديث للأبيضاض النقوي الحاد

M0	أرومات نقوية غير متميزة	نادر
M1	أبيضاض بالخلايا النقوية (بدون تمايز)	الأشيع
M2	أبيضاض بالخلايا النقوية (مع تمايز)	الأشيع
M3	خلايا سليفة النقوية	نادر
M4	أرومات نقوية وحيدة النواة	شائع
M5	أرومات وحيدة النواة (الشكل ١٨.١.١)	نادر
M6	أرومات الكريات الحمر	نادر
M7	النقواءات	نادر

التصنيف الحديث للأبيضاض النقوي الحاد

b - أبيضاض الدم اللمفاوي الحاد

Acute lymphoid leukemia

هذا المرض يكاد يكون محصوراً بالطفولة حيث تتشابه أعراضه مع الإبيضاض النقوي الحاد و يشخص بدراسة النقي وإجراء الاختبارات الكيميائية.

إن الصورة الدموية تتميز بارتفاع هائل في عدد اللمفاويات وخاصة الأرومات كما تنقص الكريات الحمر والصفائح، تشاهد أيضاً كريات حمر مرقطة وأخرى صغيرة إضافة لبعض الخلايا المتمزقة و الصفائح العملاقة (الشكل ١٩.١.١).



(الشكل: ١٨-١-١)

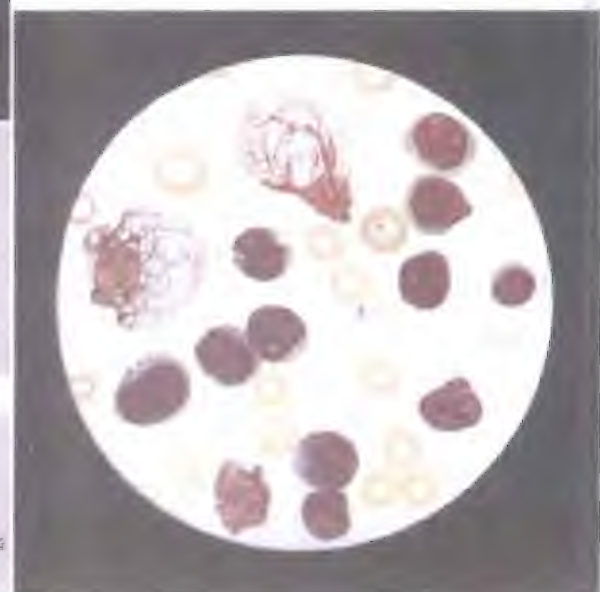
أبيضاض الدم الحاد بوحيدات النوى (إلطفة دموية)
Acute monocytic leukemia

إن الخلايا الغالية في هذا المرض هي أرومات الكريات البيض وحيدة النوى، والعديد من هذه الخلايا تظهر تشكلات غريبة في كروماتين النواة وحميات إيجابية البيروكسيداز وطيقات في النواة مما يشير إلى كون هذه الخلايا من السلسلة وحيدة النواة

(الشكل: ١٩-١-١)

⇒ أبيضاض الدم اللمفاوي الحاد (إلطفة دموية)

إن الصورة الدموية تتميز بارتفاع هائل في عدد اللمفاويات وخاصة الأرومات كما تنقص الكريات الحمر والصفائح، تشاهد أيضاً كريات حمر مرقطة وأخرى صغيرة إضافة لبعض الخلايا المتمزقة و الصفائح العملاقة



ويصنف الإبيضاض اللمفاوي الحاد حديثاً إلى ثلاثة أنواع:

L1 صغير الخلايا

L2 كبير الخلايا

L3 كبير الخلايا مع هيولى فجوية و هو الأسوأ إنذاراً

c - إبيضاض الدم اللمفاوي المزمن chronic lymphoid leukemia

و هو يشكل ما نسبته ٢٠ ٪ من الإبيضاضات و هو يصيب المرضى بعد سن الخمسين و هو يتميز بتكاثر ورمي لخلايا لمفاوية صغيرة ناضجة.

يتميز المرض سريراً باعتلال عقدي مع ضخامة طحال إضافة لأعراض الإبيضاض العامة كذلك يعاني عدد من المرضى من إنحلال دم مناعي ذاتي أو نقص الصفيحات.

يتعلق الإنذار بتصنيف المرض السريري الموضع في الجدول:

مرحلة ٠	الخلايا الورمية تشاهد في النقي و الدم المحيطي
مرحلة ١	مرحلة ٠ + ضخامة عقد
مرحلة ٢	مرحلة ١ + ضخامة كبد أو طحال
مرحلة ٣	مرحلة ٠ أو ١ أو ٢ + خضاب > ١١ غ / دل
مرحلة ٤	مرحلة ٠ أو ١ أو ٢ أو ٣ + تعداد صفيحات > ١٠٠,٠٠٠ مل

أعراض الدم

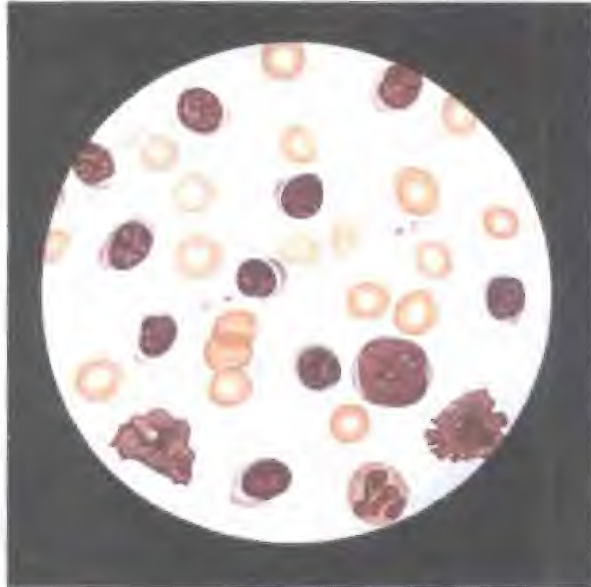
التصنيف السريري للإبيضاض اللمفاوي المزمن

- إن إبيضاض الدم اللمفاوي المزمن يتظاهر على اللطاحة المحيطية بارتفاع كبير في تعداد الخلايا اللمفاوية التي يكون معظمها من النمط الصغير الناضج مع قلة في كثرات النوى، أما الأرومات فتندار ما تشاهد. (الشكل ٢٠.١.١).

- أما دراسة النقي و هي أساس التشخيص فتظهر الارتشاح بعناقيد شاذة من اللمفاويات و هي في البداية لا تؤثر على باقي العناصر المكونة للدم و لكنها في النهاية تحل محلها. (الشكل ٢١.١.١)

d - الإبيضاض النقوي المزمن chronic myeloid leukemia

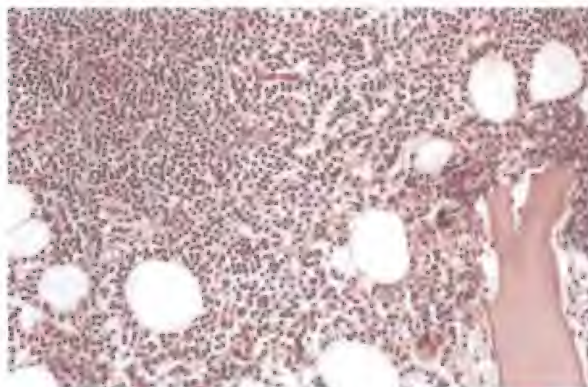
هذه الأفة التي تصنف أيضاً ضمن إطار آفات النقي التكاثرية تشيع بين عمر ٢٥-٤٥ عام حيث يتطور لديهم



(الشكل ٢٠-١-١)

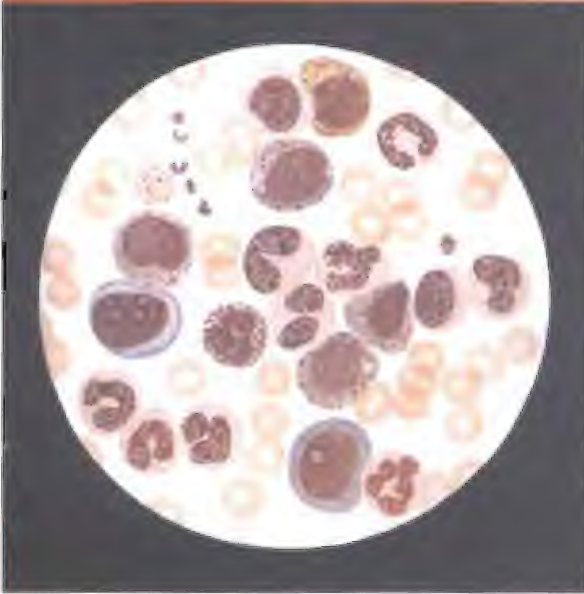
إبيضاض الدم اللمفاوي المزمن (لطاحة نضوية)

إن إبيضاض الدم اللمفاوي المزمن يتظاهر على اللطاحة المحيطية بارتفاع كبير في تعداد الخلايا اللمفاوية التي يكون معظمها من النمط الصغير الناضج مع قلة في كثرات النوى، أما الأرومات فتندار ما تشاهد



(الشكل ٢١-١-١)

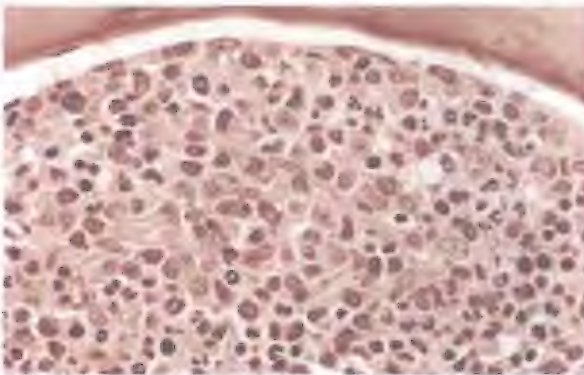
إبيضاض الدم اللمفاوي المزمن (النقي)



(الشكل: ٢٢-٥)

إبيضاض الدم النقوي المزمن (إطلالة نموذجية)

يزداد عدد الكريات البيض في هذا المرض ليصل حتى المليون كرية أحياناً وخلاصة المحببات ويشاهد في الدم المحيطي كريات بيضاء في مختلف مراحل التطور مع انخفاض الكريات الحمر والصفائح



(الشكل: ٢٢-٦)

إبيضاض الدم النقوي المزمن (النقي)

لاحظ استبدال نقي العظام بالخلايا النقوية في مراحل متأخرة من التطور

ضخامة طحالية كبدية شديدة و تظهر صورة الدم المحيطي كثرة في الكريات البيض خاصة العدلات والنقويات و سليفة النقوية (الشكل ٢٢.١.١) كما يحدث فقر دم معتدل و نادراً ما يحصل نقص الصفائح.

إن سير المرض قد يتحول إلى الشكل الحاد حيث يتملور ابيضاض نقوي حاد في ٧٥ ٪ من الحالات و ابيضاض لمفاوي حاد في ٢٥ ٪ من الحالات.

إن هذا التحول يكشف بازدياد الأرومات في الدم المحيطي مع إزدیاد فقر الدم و ظهور نقص الصفائح و هو يؤدي للوفاة في أغلب الحالات.

إن معظم المصابين بالمرض لديهم اضطراب صبغي يدعى بصبغي فيلادلفيا حيث يحصل تبادل مواقع بين الذراعين الطويلين للصبغيين ٩، ٢٢، حيث تتشكل المورثة المسماة بـ Bcr - abl المسؤلة عن تشكيل بروتين ذو فعالية شبيهة بالتيروزين كيناز.

إن المرضى إيجابيين صبغي فيلادلفيا ذوو إنذار أفضل من أولئك سلبيين صبغي فيلادلفيا.

ب- آفات النقي التكاثرية:

وهي مجموعة من الأمراض تتميز بتكاثر خلايا النقي الجذعية و التي تتمايز إلى خلايا حمراء أو محببة أو نواءات أو صانعات الليف وهي تشمل كل من:

١. كثرة الحمر الحقيقية.
٢. كثرة الصفائح الأساسية.
٣. تليف النقي (فيه يستبدل النقي بصانعات الليف والكولاجين).
٤. الإبيضاض النقوي المزمن.

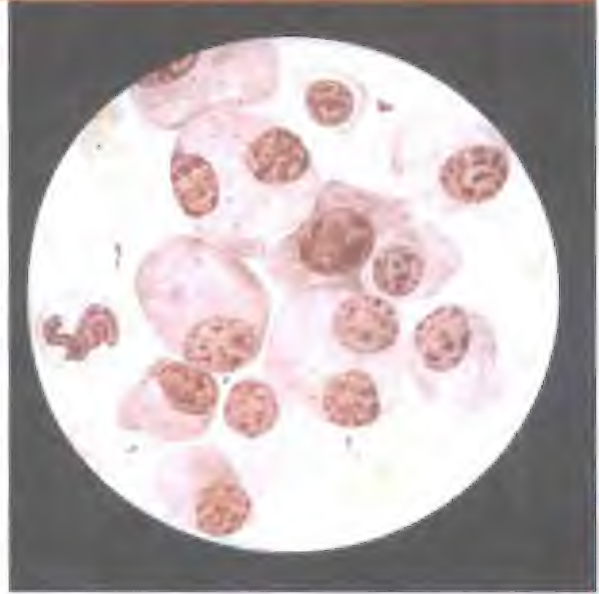
ت- أورام الخلايا المصورية

وهي أورام تنشأ على حساب الخلية المصورية و هي خلايا تشتق من اللمفاويات البائية التي تتمايز لتصبح مفرزة للغلوبولينات المناعية، تشمل هذه الأورام كل من: النقيوم المتعدد، داء فالدستروم، ورم الخلايا المصورية.

١) النقيوم المتعدد Multiple myeloma

و هو يشاهد عند الأشخاص بعد الخمسين و هو نتيجة لتكاثر ورمي وحيد النسيلة من الخلايا المصورية المشتقة من نقي العظام و هو ما يقود لعدة تأثيرات:

- نمو الخلايا المصورية ضمن النقي لتحل محل الخلايا المكونة للدم مع حدوث تخرب عظمي وفقرط كالسيوم الدم
- تصطنع الخلايا الورمية سلاسل الغلوبولينات المناعية التي تتراكم في الدم و يمكن كشفها بالرحلان الكهربائي للمصل، هذه الغلوبولينات هي في معظمها من النوع IgG
- السلاسل الخفيفة الحرة قد ترتشح عبر الكيب الكلوية حيث يمكن كشفها وتعرف باسم بروتينات بنس جونس.
- إرتفاع سرعة التثفل وتطور قصور مناعي لدى المرضى.



(شكل ١-٢٤)

التيوم المتعدد (النقي)

إن مشهد النقي في النقيوم المتعدد يتميز بارتشاح كثيف بالخلايا المصورة الخبيثة
توت وجود العناصر الطبيعية المكونة للدم

أشكال النقي

- تطور الداء النقوي و القصور الكلوي..

إن إثبات التشخيص يعتمد على رشافة النقي كما في الشكل ١.٢٤.

ث- أدواء الخلايا الناسجة

وهي ما يعرف بأمراض خلايا لانغرهانس وهي مجموعة من الأمراض تتميز بتكاثر الخلايا الناسجة أو خلايا لانغرهانس وهو ما كان يعرف بالهستوسيتوز X، أكثرية المنسجات.

إن هذه الخلايا توجد بشكل طبيعي في الجلد و العقد اللمفية و هي تعمل كخلايا مقدمة للمستضد APC.

تقسم هذه الأدواء إلى ثلاثة أشكال تدرج في شدتها كما يلي:

١- الورم الحبيبي الحامضي: و هو شكل موضع يشفى بالاستئصال الجراحي.

٢- داء هانرشولد كريستيان: وهو شكل عديد البؤر حيث يصيب عادة النخامة مسببا البيئة التفهة، و العظام

مسبباً تخريباً عظمية و العين مسبباً الجحوظ.

٣- داء ليهترزوي: و هو شكل حاد معمم يشاهد عند الصفار و يترافق بطنح و ضخامة عقدية طحالية مع نقص صفائح هذا الشكل مميت أحياناً.

ازدراع النقي

إن هذه التقنية تستعمل لمعالجة الخلايا الدموية حيث يخرب الجهاز المناعي للمريض مع تدمير النقي المصاب بالمعالجات الكيميائية و الشعاعية ومن ثم تزرع خلايا النقي السليمة التي أخذت من المريض سابقاً.

إن الخطر الأساسي الذي يهدد هذه العملية هي الرفض أو تفاعل الطعم ضد المضيف هذا الرفض يكون على شكلين:

❖ حاد: يتطور خلال ثلاثة أشهر من الزرع حيث تتطور لدى بعض الخلايا اللعفاوية المزروعة فعالية مناعية ضد بعض أنسجة الجسم في الأمعاء و الكبد و الجلد مما يسبب تخريباً فيها.

إن الوقاية من هذه الحالة تكون بإجراء اختبارات التوافق و خاصة الـ (HLA مستضدات التوافق النسيجي).

❖ مزمن: يظهر خلال ٢-١٥ شهر بعد النقل مسبباً متلازمة شبيهة بالتصلب المجموعي المشرقي.

الفصل الثاني أمراض الجهاز الشبكي البطاني

أولاً: أمراض العقد اللمفاوية

١) اعتلال العقد اللمفاوية الارتكاسي:

- إن وظيفة العقد اللمفاوية هي السماح بالتفاعل بين المستضد والخلايا المقدمة للمستضد والخلايا اللمفاوية لتوليد استجابة مناعية.
- إن أنواعاً مختلفة من المؤثرات تنتج نماذج مختلفة من الاستجابة في العقد اللمفاوية حيث يفيد تعيينها في التشخيص.
- إن السبب الأشيع لتشكل ضخامة العقد اللمفاوية هو الارتكاس لتأثير المستضد وهو ما يسمى: اعتلال العقد اللمفاوية الارتكاسي (Reactive lymphadenophthy).
- هذه الاستجابة الارتكاسية لها خمسة أنواع رئيسية:
 - أ- فرط التصنع الجريبي: وفيه يحصل ازدياد في المراكز النتوجة للمفاويات البائية.
 - ب- فرط التصنع جانب القشر: وتشاهد فيه زيادة في المنطقة جانب القشر للمفاويات التائية.
 - ت- فرط التصنع الجيبي: وتشاهد فيه زيادة الخلايا الناسجة في الجيوب اللمفية.
 - ث- التهاب الجيبي: حيث تتشكل حبيومات ناسجة في العقد.
 - ج- التهاب العقد اللمفاوية الحاد: على شكل تقيع والتهاب حاد في العقد.



(الشكل ١-٢-١) ↑

فرط تصنع العقد اللمفاوية الجريبي

لاحظ زيادة في حجم وعدد المراكز النتوجة للمفاويات البائية في العقد اللمفاوية



أ- فرط التصنع الجريبي في العقد اللمفاوية

Follicular Hyperplasia

- إن فرط التصنع الجريبي في العقد اللمفاوية يظهر زيادة في حجم وعدد المراكز النتوجة (الشكل ١.٢.١) وهو استجابة شائعة لمعظم أشكال المستضدات وهو يتوافق مع العقد النازحة لمناطق الالتهاب.
- وأيضاً يشاهد في الآفات الرئوية.

ب- فرط التصنع جانب القشر في العقد اللمفاوية

Paracortical Hyperplasia

- إن توسع المنطقة جانب القشر للخلايا التائية (الشكل ٢.٢.١) هو جزء من الاستجابة للالتهاب المزمن ويتوافق غالباً مع فرط التصنع الجريبي.
- إن الامتداد الصغر جانب القشري يشاهد في بعض التفاعلات الدوائية والأخماج الفيروسية.

(الشكل ٢-٢-١) ←

فرط تصنع العقد اللمفاوية جانب القشر

نحية من عقد لمفاوية لمريض مصاب بداء وحيدات النوى الإنفلانسي
لاحظ توسع المنطقة جانب القشر التي تقع بالمراكز النتوجة إلى المحيط

ت- التهاب العقد اللمفاوية الحاد

Acute lymphadenitis

- هذا الشكل يشاهد في الأحماج الجرثومية في العقد التي تنزح المنطقة المصابة، حيث تتضخم العقد المصابة بسرعة وتصبح مؤلمة
- ويلاحظ نسيجياً الارتشاح بالعدلات مع فرط تصنيع الجريبات، وقد يشاهد نخر وتقيح وخراجات في العقدة. (الشكل ٢٠٢.١).

ث- الالتهاب الحبيبيومي في العقد اللمفاوية

- هذا الشكل من الإرتكاس يعد نوعياً نسبياً، وهو قد يكون معمم أو موضعياً، وفي هذه الحالة تجري خزعة العقد اللمفاوية لوضع التشخيص.
- إن الأسباب الرئيسية للالتهاب الحبيبيومي هي: السل، الفريانية، داء خرمشة القطعة، الافرنجي، داء المقوسات وغيرها.

٣ - التهاب العقد اللمفاوية الدرني

Tuberculous lymphadenitis

- تتميز الإصابة الدرنية بالنخر الجيني المميز للعصيات السلية وإن إثبات التشخيص يتطلب زرع عصبية كوخ على أوساطها الخاصة.

b - داء الثولاريميا (خرمشة القطعة) Tularemia

- هذه الإصابة التي تسببها جراثيم سلبية الغرام وتنقل عبر القطط مسببة مرضاً حموياً محدداً لذاته مع اعتلال عقد لمفاوية.

c - داء (المقوسات)

- هذه الإصابة المحددة لذاتها غالباً والتي تنجم عن الإصابة بطفيليات تدعى المقوسات القندية وتنقل عدواها عبر القطط
- تتميز بترقق حروري واعتلال عقد من النوع الحبيبيومي.

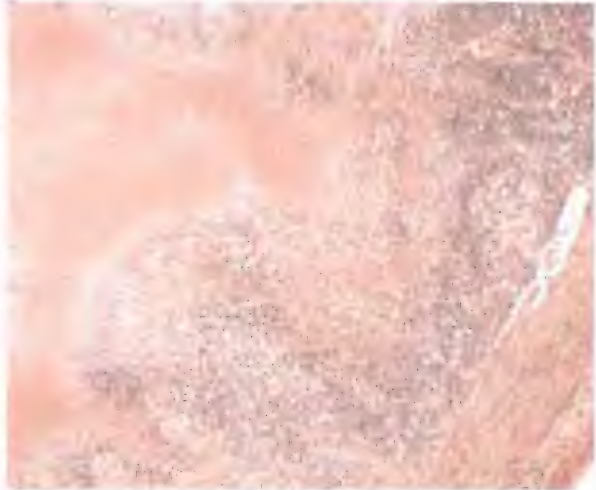


(الشكل ٢٠٢-١)

التهاب العقد اللمفاوية الحاد

فرط تصنع واضح للعناصر اللمفاوية وتوسع الجيوب الممتلئة بالكريات البيض
تلاحظ بؤرة خراج صغير
وهي المنطقة ذات الكريات البيض المتكسمة والترسبات الغيرية

اعراض الدم



(الشكل ٢٠٢-٢)

التهاب العقد اللمفاوية الدرني

منطقة من النخر الدرني تحيط بها الخلايا المشبهة بالبشرة لا تشاهد هنا خلايا
العريضة قوسية (خلايا لانجرهانس)

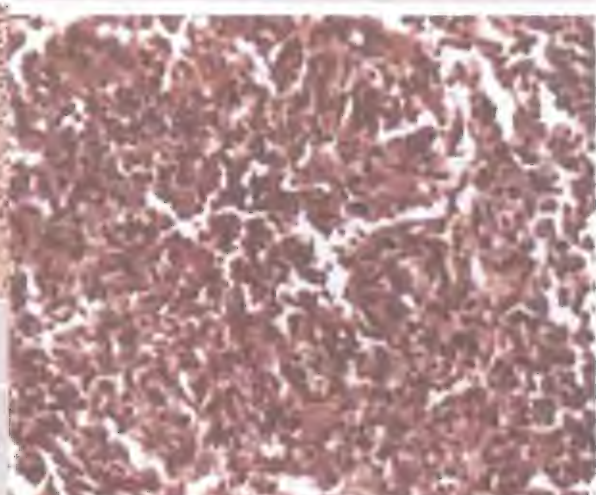


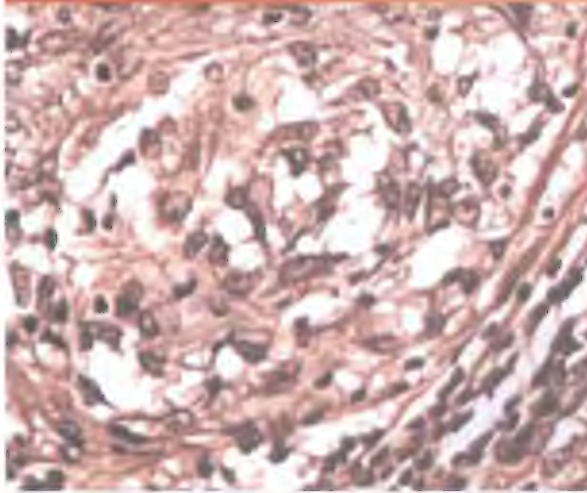
(الشكل ٢٠٢-٣)

إصابة العقد اللمفاوية بداء المقوسات

(الشكل ٢٠٢-٤)

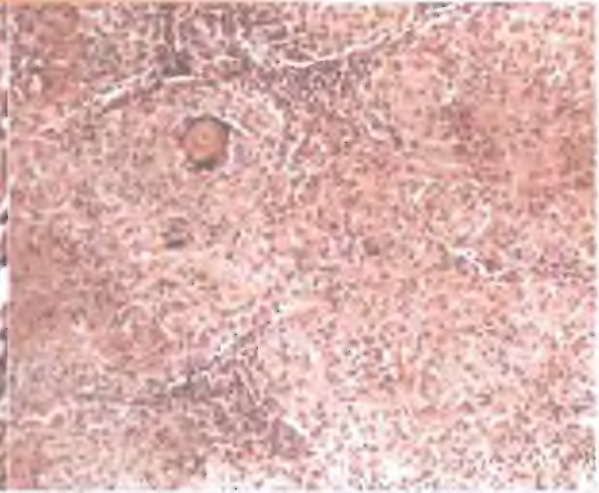
داء خرمشة القطعة حبيبيومي مع نخر مركزي وكريات بيضاء متكسمة تحيط بالخلايا
الشبيهة بالبشرة تنتظم في نموذج شعاعي هذا المشهد وصفي لثولاريميا





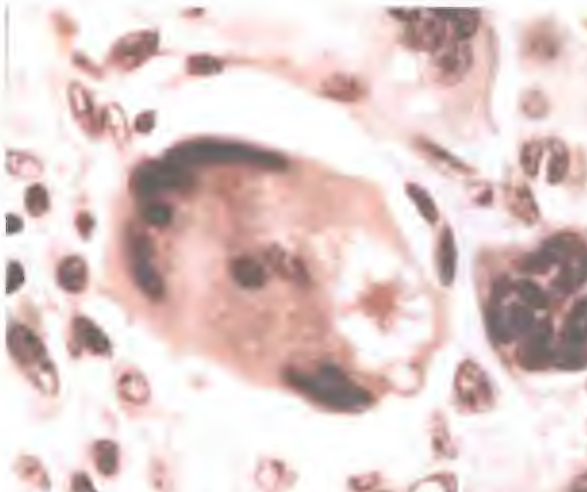
(الشكل ٨-٢-١)

Sarcoidosis المرض الغرناوية
توضع عتراكز الخلايا شبيهة بالبشرة الوصفية إن
غياب العصيات السلية بالفلوئيدات الخاصة وغياب النخر الجبتي في العرنات وحيدة
الشكل والمظهر الشائع للمادة نظيرة النشوانية كلها مميزة للساركوئيد



(الشكل ٧-٢-١)

الغرناوية تشكلات، درنية متراكمة. أحد هذه العرنات (أعلى اليسار) يحوي جسم
شومان - بك الوصفي وهي بنية صفائحية كروية غير منتظمة تتكون بالأزرق جزيئا
بالمولتات العالية لاحقا غياب النخر الجبتي



(الشكل ٩-٢-١)

Sarcoidosis المرض الغرناوية

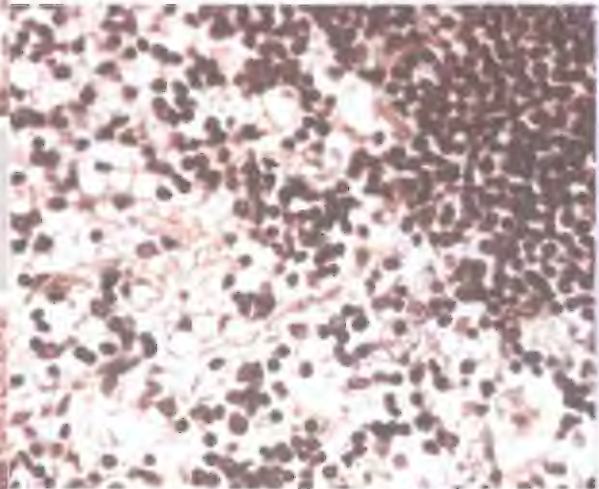
(الشكل) خلية عرطة تحوي جسما نجميا هذا الجسم كان يعتقد أنه مميز
للغرناوية ولكن تبين وجوده في حبيبات القرى

d - الغرناوية Sarcoidosis
هذه الإصابة المجهولة السبب قد تكون محصورة في العقد
أو تشمل مناطق أخرى كالرئة والجلد والدماغ وغيرها. هذا
المرض نوقش بالتفصيل في فصل آخر.

c - الافرنجي Syphilitic lymphadenitis

(٢) آفات سليمة في العقد اللمفاوية

a - الجذام Leprosy

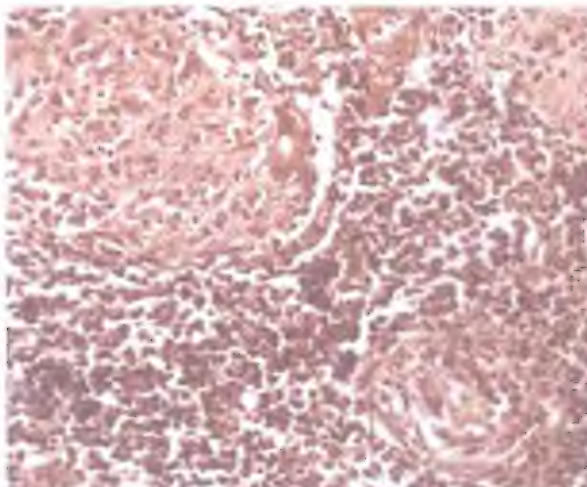


(الشكل ١١-٢-١)

جذام العديد من الخلايا البالغة الكبيرة ذات السيتوبلازما الرغوية وهي خلايا تحطم
وتحدر المواد الضمنية هذه الخلايا المميزة (خلايا ليبرا) تحوي اعدادا كبيرة من
العصيات الجذامية التي تشاهد عند التلوين بتقنية نيسل - ناسن

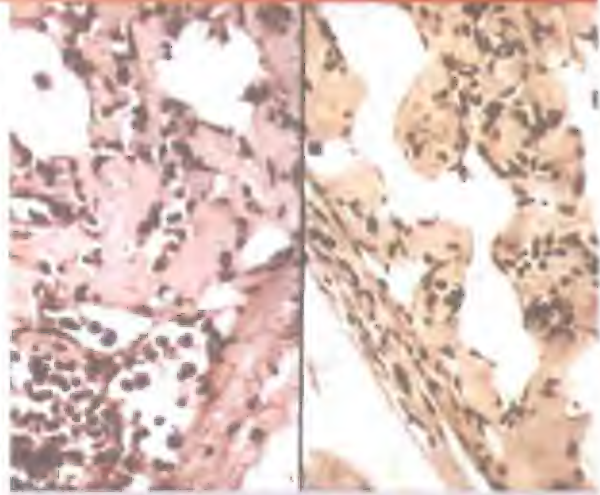
(الشكل ١٠-٢-١)

التهاب الحاد اللمفاوية الإفرنجي هذه الخزعة اخذت من العقد اللمفاوية لمرضى مصاب
بالإفرنجي الثاني يشاهد هنا آفة حبيبية وصفية تتألف من خلايا شبيهة بالبشرة
وخلايا عرطة (لانفانسن)



b - الداء النشواني Amyloidosis

ينجم الداء النشواني عن تراكم مادة غير طبيعية في المسافات بين الخلايا وهي المادة النشوانية، هذه المادة تبدو بالمجهر الضوئي متجانسة. تتلون بالزهرى الفاتح بالتلوين العادي وباللون البني الفاتح باليود والأحمر بالتلوين بأحمر الكونغو. إن المادة النشوانية تتراكم في مختلف الأعضاء ويكون تأثيرها خاصة في الكلية حيث تسبب المتلازمة النفروذية. وتتراكم أيضاً في الكبد والمخاط و القلب واللثة والمستقيم.

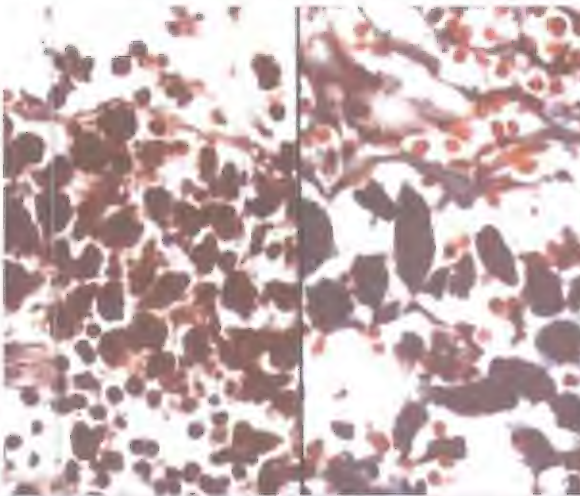


(الشكل: ١٢-٢-١)

الداء النشواني - عقدة لمفاوية

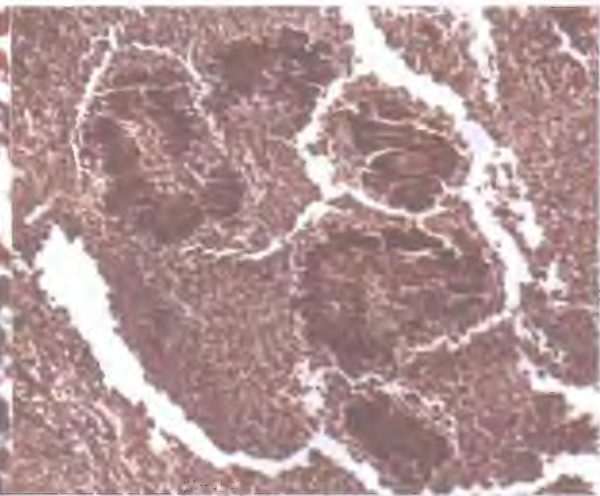
c - داء الفطار الشعبي Actinomycosis

d - داء الصباغ الدموي Hemochromatosis



(الشكل: ١٤-٢-١)

داء الصباغ الدموي - عقدة لمفاوية
صباغ الهيموزين في العقد اللمفاوية:
لاحظ التلوين الأخضر بالمزيد في الأيسر



(الشكل: ١٢-٢-١)

داء الفطار الشعبي
مستعمرة نموذجية للفطر الشعبي (جيبات زهر الكبريت) محاطة بارتشاح التهابي وخلايا حرة لجسم أجشبي

أمراض الدم

٣) الآفات الورمية في العقد اللمفاوية

- إن العقد اللمفاوية هي مكان رئيسي للخبايا الانتقالية من أماكن الجسم المختلفة عبر الأوعية اللمفاوية، وهو ما يشاهد بوجه خاص للأورام البشورية و الصباغية ونادراً بالنسبة للأورام الضامة
- إضافة لذلك فهناك العديد من الأورام التي تنشأ بدنياً في العقد اللمفاوية وعلى رأسها اللمفومات.

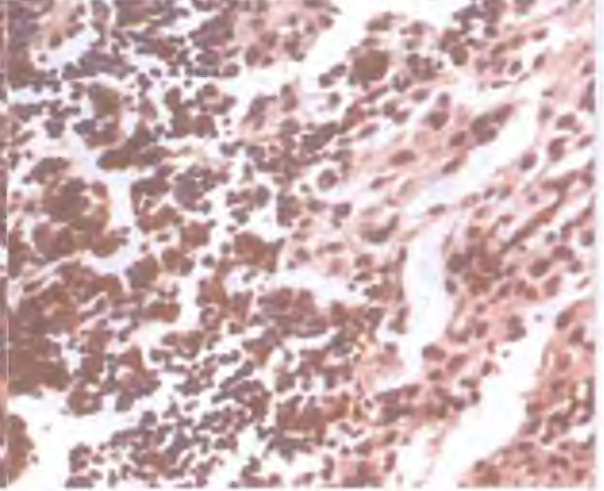
أ- الأورام الانتقالية في العقد اللمفاوية

- إن ضخامة العقد اللمفاوية قد تكون المرض الأول للمرض الأصلي حيث يوضح التشخيص بعد الفحص النسيجي لخزعة العقدة المتضخمة.
- إن الخلايا الورمية تشاهد في البداية في الجيوب تحت المحفظة ثم لا تلبث أن تغزو العقدة لتحل محل البنى الطبيعية.
- تكون العقد المصابة عادة قاسية ومتصلبة بالبلى المجاورة.

أمثلة عن أورام انتقالية في العقد اللمفاوية

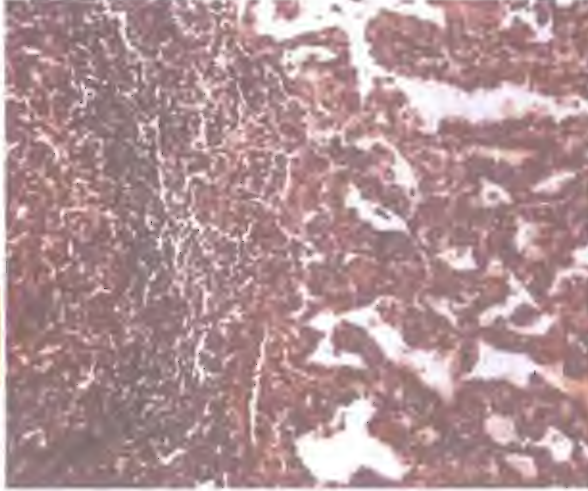
■ **نقل لمعدة لمفاوية من ورم سباجي خبيث.**

■ **نقل من سرطان غدي في الدرق إلى عقدة لمفاوية.**



(الشكل ١٥-٢-١)

نقل من ورم قداميني خبيث إلى عقدة لمفاوية:
ارتشاح لعقدة لمفاوية بخلايا الورم السباجي هذه الخلايا ذات نوى مقرطة الكروماتين وسيتوبلازما معتتلة المقدار بعض هذه الخلايا تصطبغ الميلاتين

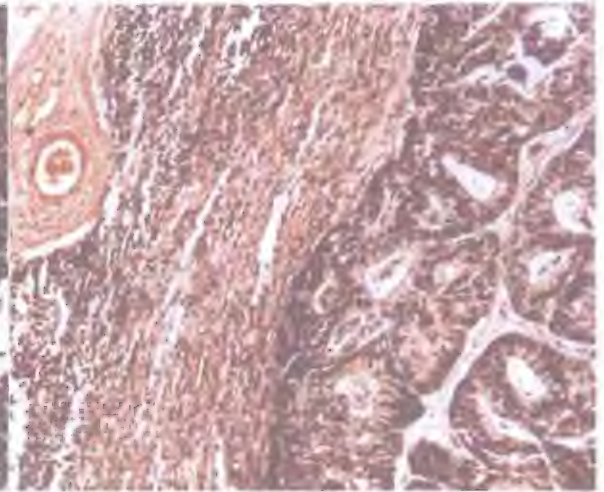


(الشكل ١٦-٢-١)

نقل من سرطان غدي في الدرق إلى عقدة لمفاوية:
غزو العقدة اللمفاوية بظهارة غنية تنمو وفق نموذج حليمي ومذعة بسوية وعائية بعض هذه الخلايا تشكل كتلا مسطوية

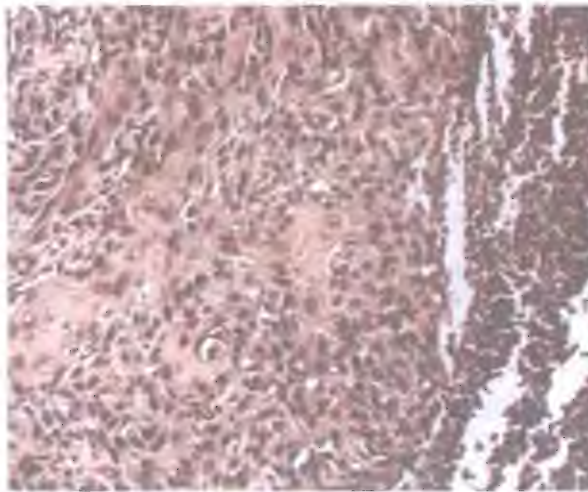
■ **نقل من سرطان غدي في الكولون إلى عقدة لمفاوية.**

■ **نقل من سرطان نظير الأدمة إلى عقدة لمفاوية.**



(الشكل ١٧-٢-١)

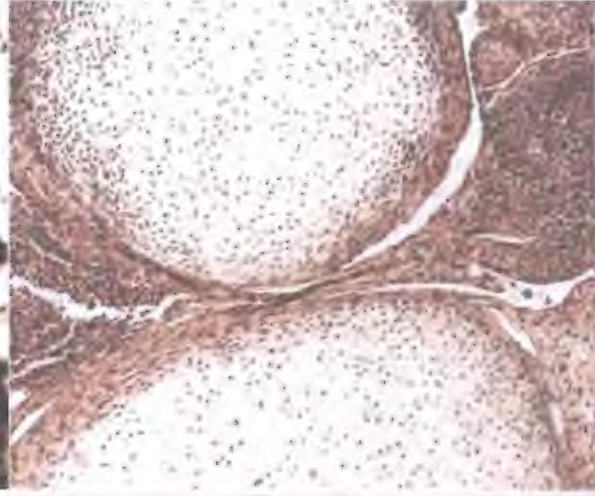
نقل من سرطان غدي في الكولون إلى عقدة لمفاوية:
من عقدة لمفاوية بسرطان غدي تشكل بني غنية واضحة محيط ببشرة أسطوانية مقورة للسماط



(الشكل ١٨-٢-١)

نقل من سرطان بشرياني إلى عقدة لمفاوية! صفائح من خلايا بشروية خبيثة تحول سمل النسيج اللمفاوي الطبيعي كثير من الخلايا الانسية ذات غواة (وحيدة العين) حويصلية تصطبغ هذه الخلايا كميات كبيرة من القرنين الزجاجي في السيتوبلازما

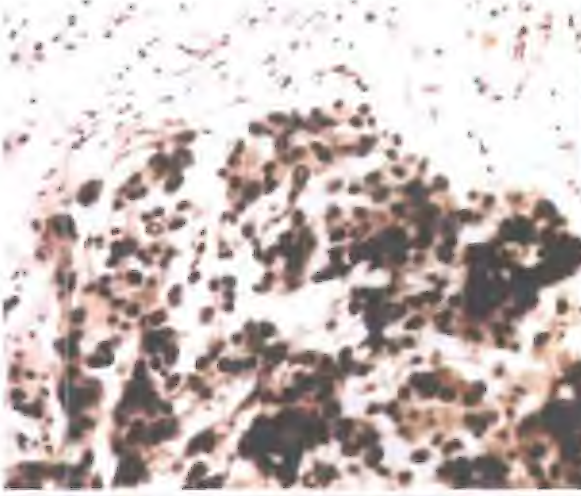
■ تقاثل من سرطان مسخي خصوي إلى عقدة لمفاوية.



(الشكل ٢٠-٢-١)

تقاثل من سرطان مسخي خصوي إلى عقدة لمفاوية،
جزء من غشاء يف زجاجية مغطاة بضيغ ضام اسليء
تتلمر هذه الجزر في نسيج ضام وعلتي يحوي عضلات على

■ تقاثل من المونة إلى عقدة لمفاوية.



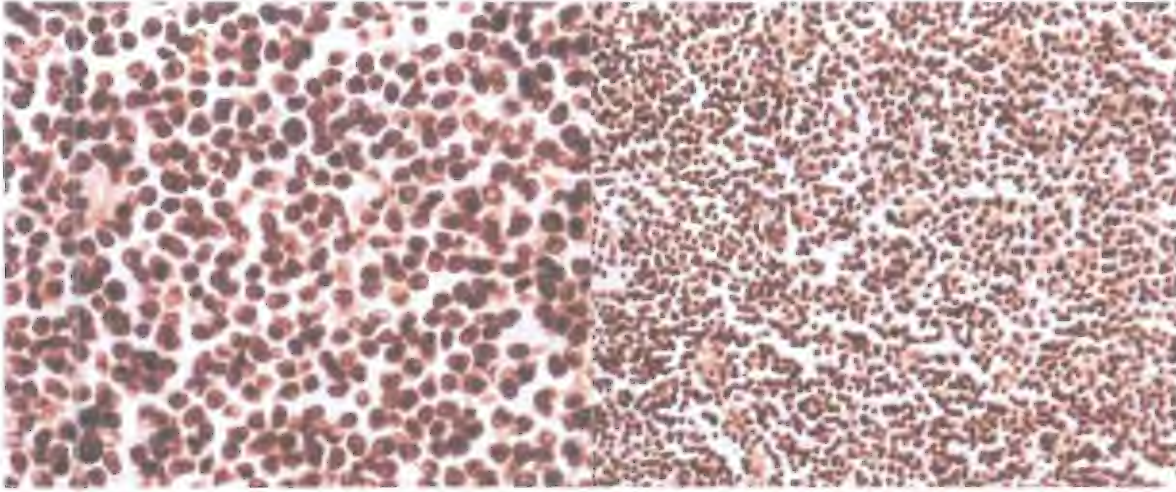
(الشكل ٢٠-٢-١)

تقاثل من سرطان المونة إلى عقدة لمفاوية، سرطانة غنية المونة للورسقاثل
الحامضية، الخلايا الخبيثة تشكل بشى غنية ضغن نسيج ضام
مقرنات هذه الخلايا إيجابية للورسقاثل

أمراض الدم

■ ابيضاض الدم.

■ يمكن للإبيضاضات وخاصة اللمفاوية ووحيدة النواة أن ترتشح في العقد اللمفاوية مسببة ضخامة عقد لمفاوية غالباً ما تكون معمة.



(الشكل ٢١-٢-١)

ابيضاض الدم اللمفاوي عقدة لمفاوية،
البناء الينسي للعقدة مستبدل بالكثير من اللمفاويات ذات اللون الصغيرة اللاتمة
يصعب تميز هذه الصورة عن الورم العقلي اللمفاوي

(الشكل ٢٢-٢-١)

ابيضاض الدم ثر الخلايا ووحيدة النواة
في عقدة لمفاوية
عقدة منصفية استبدل نسيجها الطبيعي بالخلايا القبيحة البيضاء، وحيدة النواة

ب- اللغمومات

■ اللغمومات هي أورام خبيثة بدئية للخلايا اللمفاوية خارج النقي.

■ وهي تقسم ضمن مجموعتين كبيرتين اعتماداً على المظاهر السريرية والباثولوجية.

أ- داء هودجكن؛ وهو الأشيع ويتميز بتكاثر ورمي لنمط لأنموذجي من الخلايا اللمفاوية يدعى بخلية (ريد - ستروبرغ).

ب- داء لاهودجكن: يتميز بتكاثر اللمفاويات البائية أو التائية أو الناسجة

١- لمفوما هودجكن:

- في هذا المرض يحدث تكاثر لشكل لا نموذجي من الخلايا اللمفاوية والتي سالت حتى الآن مجهولة المصدر وتدعى بخلايا ريد-سترنبرغ،
- يتميز المرض سريراً بضخامات عقدية مع نقص وزن وحرارة
- يصنف المرض سريراً ضمن أربعة مراحل:
- المرحلة I: المرض محدود في مجموعة عقدية واحدة أو يشمل موضعاً خارج عقدياً واحداً (I E) بشكل محدود.
- المرحلة II: المرض محدود في عدة مجموعات عقدية في جهة واحدة من الحجاب الحاجز أو يشمل كذلك موضعاً خارج عقدي مجاور بشكل محدود (II E).
- المرحلة III: المرض يشمل عقداً أعلى طرفي الحجاب أو مع إصابة محدودة لعضو خارج عقدي مجاور (III E) أو يشمل الطحال (III S)
- المرحلة IV: إصابة واسعة في عضو خارج عقدي أو أكثر كالكبد ونقي العظام مع أو بدون إصابة عقدية.

أمراض الدم

التصنيف النسيجي لداء هودجكن:

- من الناحية النسيجية هناك ٤ مراحل رئيسية للمرض حسب تصنيف راي. وهي ذات أهمية كبيرة لتحديد إنذار المرض:

١) النمط ١: سيطرة اللمفاويات Lymphocyte-predominant

٢) النمط ٢: ذو الخلوية المختلطة Mixed cellularity

٣) النمط ٣: المصلب العقدي (الأشيع) Nodular sclerosis

٤) النمط ٤: نضوب اللمفاويات (الأندر) lymphocytes-depleted

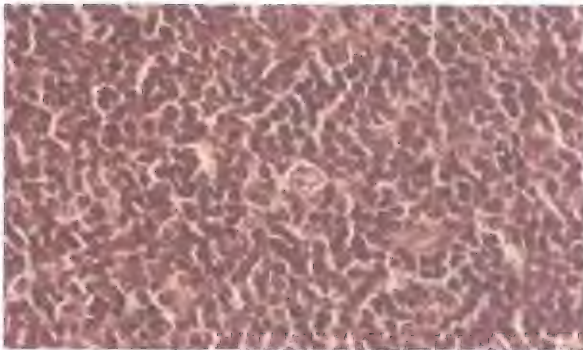
- إن الاختلاف بين هذه الأنماط يعود لشدة واتساع الاستجابة المناعية للمصاب ضد الورم
- هذه الاستجابة تكون قوية في النمط ١ وشبه معدومة في النمط ٤.

■ النمط الأول سيطرة اللمفاويات:

وهو يشاهد عند الذكور الشبان حيث تستبدل نسيج العقدة بخلايا لمفاوية ارتكاسية بينها تلاحظ مجموعات قليلة من خلايا ريد سترنبرغ من النمط اللمفاوي أو الناسج.

■ النمط الثاني ذو الخلوية المختلطة

يحدث في أي عمر وفيه يستبدل نسيج العقدة بخلايا ريد سترنبرغ ذات النمط الكلاسيكي وحيد النواة.



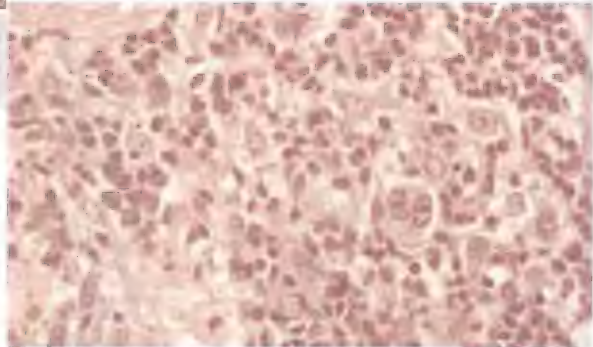
(الشكل: ٢٢-١) لمفوما هودجكن - نمط سيطرة اللمفاويات

■ النمط الثالث نضوب اللمفاويات:

يشاهد عند المستين تكون خلايا ريد سترنبرغ عديدة الأشكال مع خلايا لمفاوية ارتكاسية، هذا النوع هو الأسوأ إنذاراً.

■ النمط الرابع المصلب العقدي:

هو الأشيع وغالباً ما يصيب العقد المتصفية، ويتميز بحزم عريضة من الكولاجين تقسم العقد العصابة إلى عقيدات.

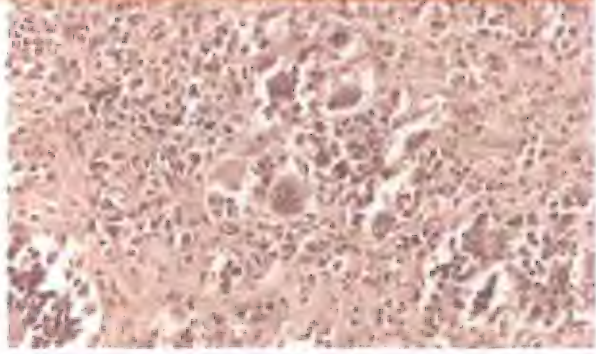


(الشكل: ٢٢-٢) لمفوما هودجكن - نمط ذو الخلوية المختلطة

b - لمفوما لاهودجكن:

التصنيف

- يمكن تصنيف لمفومات لاهودجكن إلى شكلين
- أ- لمفومات عقدية: وهي تنشأ في العقد اللمفية وتشكل معظم الحالات.
- ب- لمفوما خارج عقدية: وهي تنشأ في مواضع لمفية خارج عقدية وخاصة في ما يسمى بالنسيج اللمفاوي المرافق للمخاطيات MALT وهو ما يشاهد عادة في الأمعاء والرئة.



(الشكل ٢٥-٢)

لمفوما هودجكن - نمط نضوب اللغافيت

أمراض الدم

- أيضاً من الممكن أن تنشأ اللmfومات في الخصية والدرق في حال وجود التهابات مزمنة، أما لمفومات الجملة العصبية والجلد فهي تنشأ بشكل بدئي.
- إن لمفوما لاهودجكن يمكن أن تشتق من خلايا لمفاوية بائية أو تائية حيث يسيطر نمط خلوي يمكن تحديده كأحد مراحل تطور اللmfاويات
- وبالتالي يمكن تقسيم هذه اللmfومات إلى أربع مجموعات رئيسية:
 - أ- لمفوما بائية الخلايا منخفضة الدرجة (الأشيع).
 - ب- لمفوما بائية الخلايا عالية الدرجة.
 - ت- لمفوما تائية الخلايا منخفضة الدرجة.
 - ث- لمفوما تائية الخلايا عالية الدرجة.

- هناك تصنيفات أخرى أكثر تعقيداً وغير واضحة بشكل كامل

أ) اللmfوما بائية الخلايا

- هذه اللmfومات يمكن أن تنمو ضمن أحد نموذجين:
 - أ- لمفومات جريبية: وهي ذات بني جريبية مشطورة شبيهة بالمراكز النتوجة الطبيعية.
 - ب- لمفومات منتشرة: حيث تنتظم الخلايا الورمية ضمن صفائح وحيدة الشكل دون ميل لتشكيل جريبات.
- من الملاحظ أن اللmfومات تائية الخلايا لا تشكل جريبات أبداً.



(الشكل ٢٦-٢)

لمفوما بائية الخلايا - نموذج جريبي
لا تلاحظ المناطق الشبيهة بالمراكز النتوجة



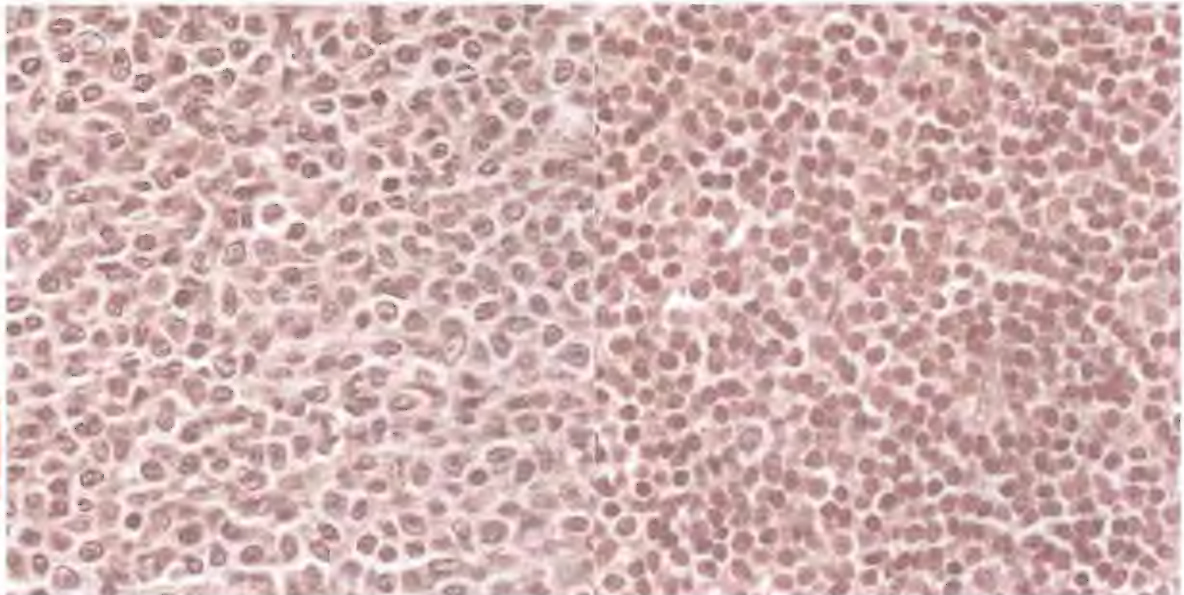
(الشكل ٢٧-٢)

لمفوما بائية الخلايا - نموذج منتشر
لاحظ عدم انتظام الخلايا ضمن جريبات

■ من الناحية الشكلية تندرج اللمفومات بائية الخلايا ضمن عدة نماذج:

أ- نَمَطٌ صغير الخلايا

ب- نَمَطٌ مركزي الخلايا

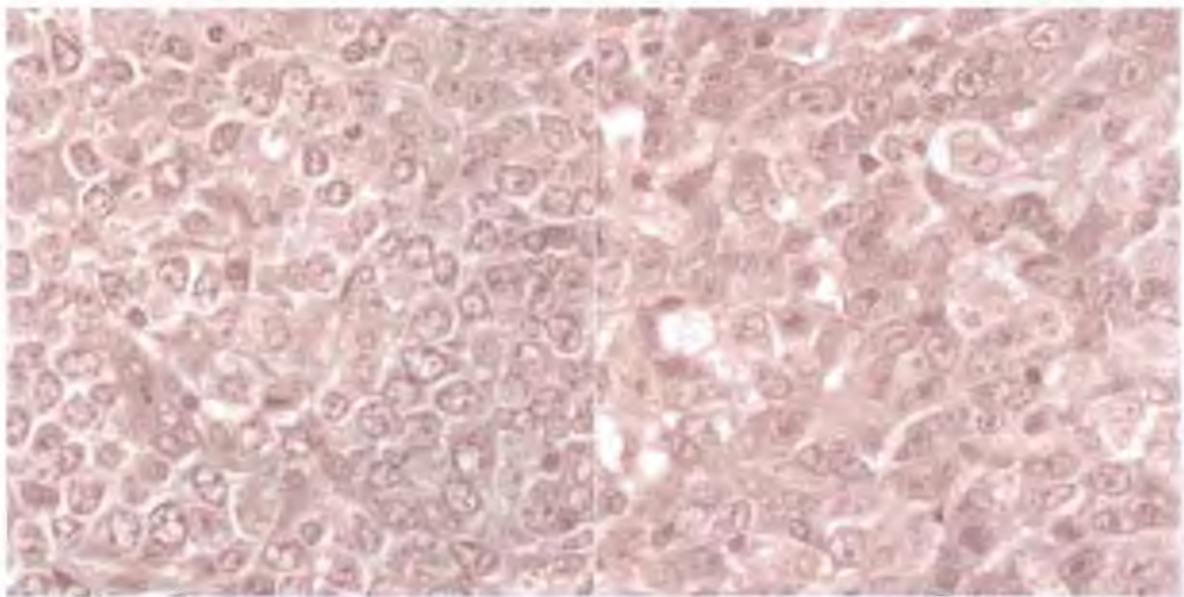


(الشكل ١-٢٨-٢٨)
لمفوما بائية الخلايا - نمط صغير الخلايا

(الشكل ١-٢٩-٢٩)
لمفوما بائية الخلايا - نمط مركزي الخلايا

ت- نَمَطٌ أرومي مركزي الخلايا

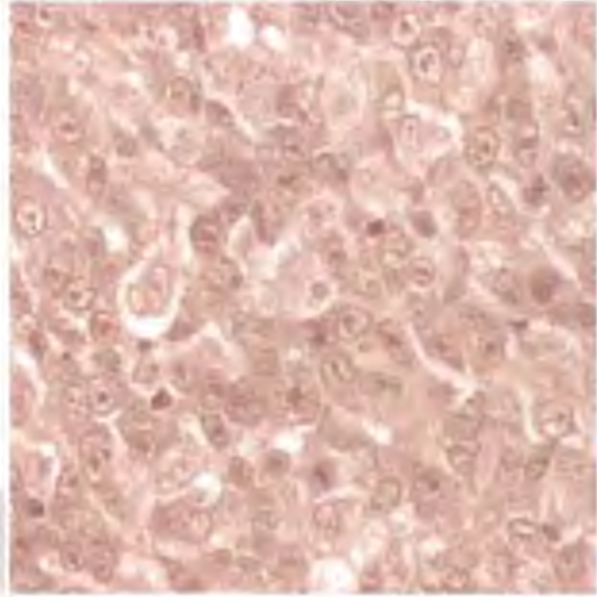
ث- نَمَطٌ أرومي مركزي



(الشكل ١-٣٠-٣٠)
لمفوما بائية الخلايا - نمط أرومي مركزي الخلايا

(الشكل ١-٣١-٣١)
لمفوما بائية الخلايا - نمط أرومي مركزي

ج- نمط آرومي متاعي وهو شديد العدوانية

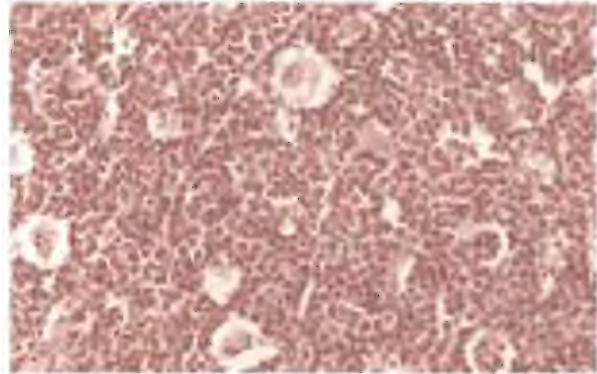


آرومي متاعي

(الشكل ٢٠-٩-٢٢)
لمفوما يائبة الخلايا - نمط آرومي متاعي

لمفوما يوركتيت:

- وهي نمط خاص من اللmfومات البائية ذات الأرومات اللمفاوية
- وهو يتشيع في افريقيا ويصيب القكين والأعضاء والمبايض
- إن قرادة هذا النوع تكمن في دور الفيروس ابشتاين بار في تطور هذه اللmfوما خاصة النوع الوبائي، حيث يحصل تبادل مواقع بين الصبغيين ٨ و ١٤ مما يؤدي لتفعيل الجينة الوزمية المسماة **C-myc**
- هذا النوع شديد العدوانية وذو إنذار سيء



(الشكل ٢٠-٢-٢٣)

لمفوما يوركتيت

الصفة المميزة للمفوما يوركت هي وجود خلايا يالعة كبيرة ضمن خلايا الورم وهو ما يعطي منظر السماء ذات النجوم

(ب) اللmfومات تائية الخلايا:

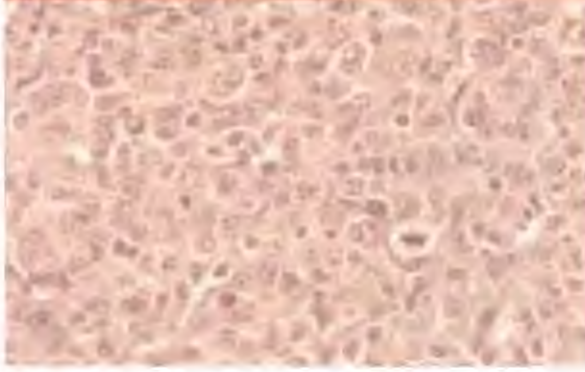
- اللmfوما التائية منخفضة الدرجة هي غالباً ما يصيب الجلد على شكل طفح جلدي
- سريراً هنالك شكلان سريريان هامين للمفومات الجلدية هما الفطار الفطرائي ومتلازمة سيزاري
- و يقابلها نسيجياً ما يسمى بالمفوما صغيرة الخلايا مخيخية الشكل
- من الممكن في متلازمة سيزاري حدوث غزو للأعضاء الحشوية
- اللmfومات التائية عالية الدرجة أمكن تحديدهم عدة منها بواسطة طرائق مناعية خلوية،
- هذه الأنماط هي:



(الشكل ٢٠-٢-٣٤)

مرحلة متقدمة من لمفوما خبيثة تائية الخلايا

أ- اللmfوما عديدة الأشكال كبيرة الخلايا، إن خلايا هذا الورم تشبه إلى حد ما الخلايا الناسجة ولكن التقنيات المناعية الخلوية أكدت كونها خلايا تائية تحمل المستضد **CD4**



هذا الشكل شديد العدوانية و يترافق أحياناً بالابيضاض.

حيث يلعب الفيروس HTLV-1 دوراً هاماً في تطوره.

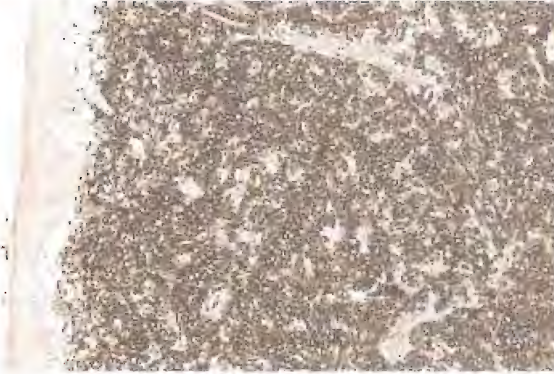
ب- لمفوما بالأرومات المناعية.

ت- لمفوما بالأرومات اللمفاوية.

ث- لمفوما كبيرة الخلايا غير مصنعة.

(الشكل: ٢-٢٥)

لمفوما تالية كبيرة الخلايا عديدة الأشكال



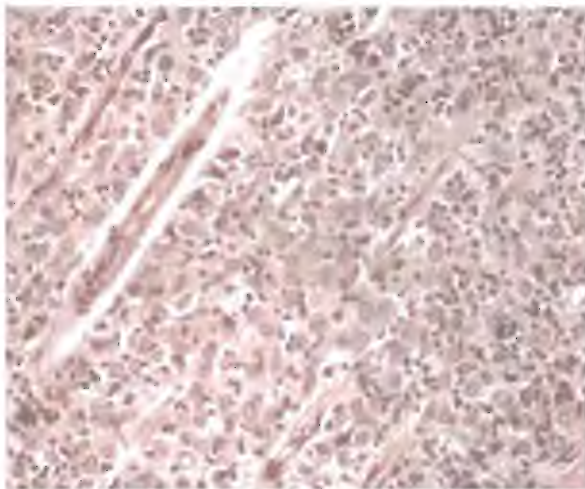
التقانات الحديثة في تشخيص اللمفومات.

- إن التحري المناعي الكيميائي لللمفومات قد أصبح في المراكز المتطورة إجراءً روتينياً لتحديد نوع اللمفوما.
- كمثال فهذه اللمفوما الجلدية تظهر إيجابية لمعلقات الخلايا البائية (التفاعل بني اللون) مما يشير إلى لمفوما بائية.

(الشكل: ٢-٢٦)

ثانياً: آفات التوتة (التيموس)

- تنشأ العديد من الأورام على حساب التوتة وتظاهر عادة ككتلة في المنصف الأمامي،
- من هذه الأورام نذكر اللمفومات والأورام الخلايا المنتشة (الأورام المسخية - الأورام المنوية)، أورام غدية عصبية مفرزة ل (ACTH مثلاً) أما الأهم فهو الورم التوتي (التيموما) وأهميته تكمن في ترافقه مع الوهن العضلي الوخيم حيث تتشكل أضرار تصاد تهاجم الوصل العصبي العضلي مؤدية للوهن العضلي.
- ويفيد استئصال اليتيموس في شفاء غالبية الحالات.



(الشكل: ٢-٢٧)

ورم توتي مترافق مع الوهن العضلي

Thymoma with myasthenia gravis

تكاثر لخلايا شبكية بطانية للتوتة هذه الخلايا ذات نوى حويصلية وستوبلازما غزيرة حيوية

يلاحظ مقاطع للأوعية الشجرية عبر المحضر

ثالثاً: آفات الطحال

- الطحال وهو عضو لمفاوي يعمل كذلك كمخزن للدم كما يتم تخريب الكريات الحمر الهزمية فيه.
- إن آفات الطحال تصنف كما يلي:
- آفات الطحال الإنتانية
- آفات الطحال الوبائية
- آفات الطحال الورمية

■ آفات الطحال الاستقلابية

■ آفات أخرى

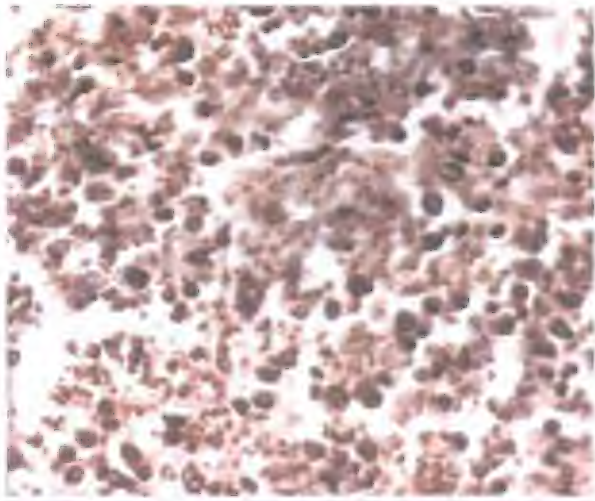
١. آفات الطحال الإنتانية

أ- البرداء (المالاريا):

- العامل المسبب لهذا المرض يدعى بالمتصورات Plasmodium وهي من نوع الأولي.
- هناك أربعة أنواع للمتصورات وهي: النشيطة - البيضوية - المنجلية - البوبالية.
- تصيب الطفيليات الكريات الحمر حيث تتمزق هذه الكريات ويترشح الصباغ الملاري في الدم، وقد يتمزق الطحال ضمن سير المرض.

■ المظاهر الباثولوجية موضحة في الأشكال التالية:

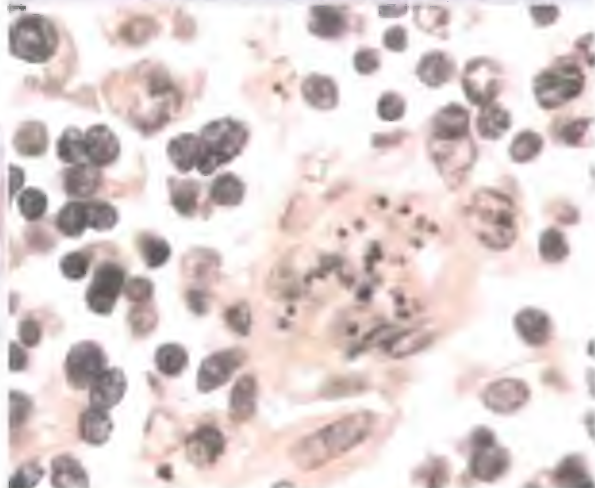
ب- داء الليشمانيات الحشوية Visceral leishmaniasis.



(الشكل: ٢-٢-٢٨)

برداء - الطحال

بالاحتمال استئصال الطحال بالمبالغة ووحيدات النوى المملوءة بالصباغ الملاري، ولا تتأثر الأجسام الحبيبية بترسبات الصباغ إن الطفيليات المنحلة تحرر الصباغ النحوي الذي ينتج من قبل البالعات والخلايا البطانية



(الشكل: ٢-٢-٢٩)

برداء - الطحال

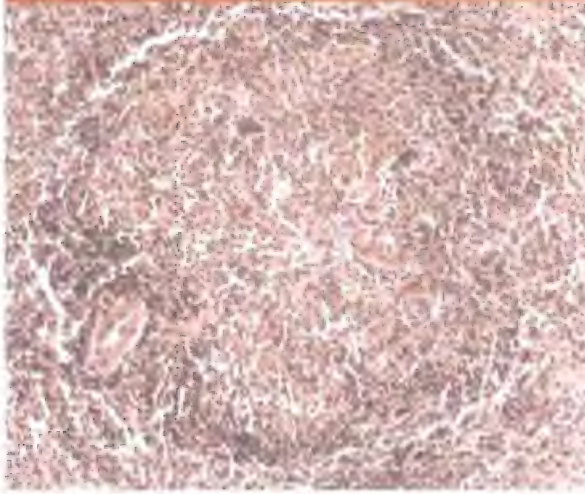
Malaria

طفيليات لمالاريا داخل الكريات الحمر داخل وعاء طحالي، بعض الخلايا البطانية للوعاء قد ابتعت الصباغ الملاري بحيث بالوعاء خلايا بالغة ووحيدات النوى

(الشكل: ٢-٢-٣٠)

داء الليشمانيات الحشوي - الطحال

تلاحظ الخلايا البالغة والبطانية في أنسجة الجيوب الطحالية ويلاحظ الطفيليات هناك بعض الطفيليات المشحونة من الكريات البيض المنزقة تتوضع بشكل حر إن العامل المسبب هو الليشمانيات البونوغانية وهي متعضية بيضوية تقدر ٢ - ٤ ميكرون مع نواة كبيرة سمطية



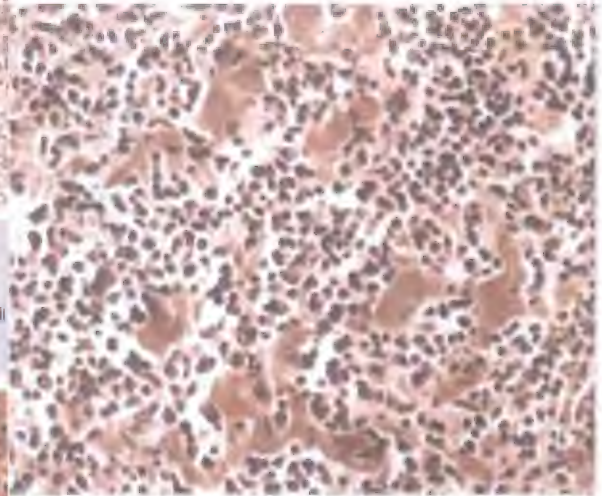
(الشكل ١-٢-١)

داء البروسيلات (الحمى المالطية) - الطحال

العامة الهيكلية الشبيهة بالفيرين المتروكة في مناطق النخر البؤري تحيط بها خلايا وحيدة النوى كثير عدتها ذو قواة مزبوجة قبيحة بخلية ريد - سترنبرغ

ت- داء البروسيلات (الحمى المالطية) Brucellosis

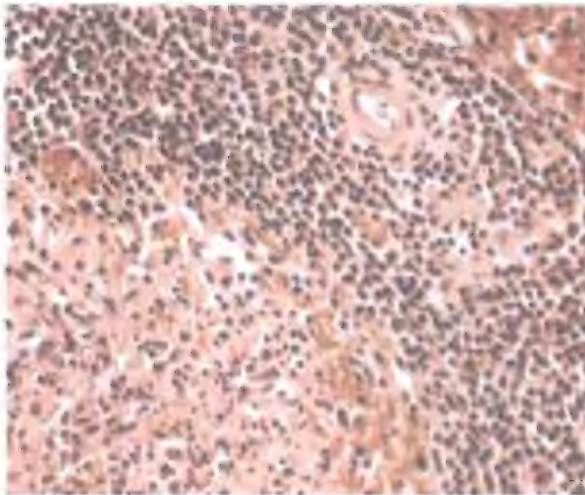
- هذا المرض ناجم عن جرثوم سلبية الغرام هي البروسيلات، وهو يتميز بترفع حروري مجهول السبب مع ضخامة طحالية وآلام مفصلية، التظاهرات النسيجية للمرض في الطحال موضحة في الأشكال.



(الشكل ١-٢-١)

داء البروسيلات (الحمى المالطية) - الطحال

إن الجسم المائلي في الطحال المشاهد هنا يعاني نخرا مسما مع استجابة هيكلية بسبب تقطع ترويته الوعائية
تلاصت خلايا وحيدة النوى محيطية للمادة الهيكلية



(الشكل ١-٢-١)

السل النخفي - الطحال

إن السل النخفي يشاهد عادة في حالة ضعف المناعة وهنا يشاهد منطقة نخر جيني محاطة بمنطقة سليمة من لب الطحالي إن غياب الخلايا المعشبة بالبشرة والخلايا العملاقة يظهر سبيل للسل النخفي

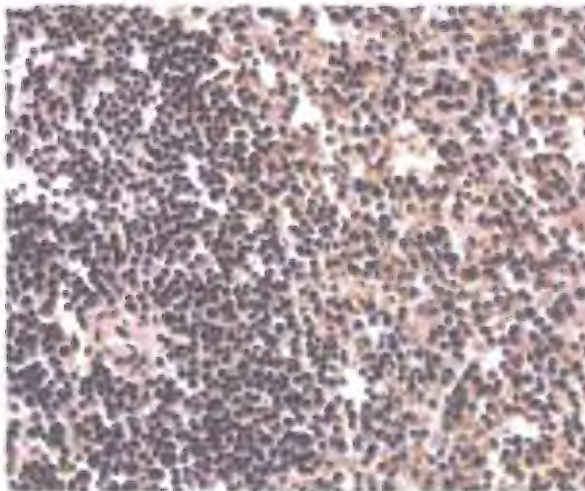
ث- التدرن:

- إن إصابة الطحال في سياق التدرن تحدث عادة في حال تعميم الإصابة (السل الدخني) وهي حالة تشاهد عند مضعفي المناعة.

ج- داء وحيدات النوى الخمجي

Infectious mononucleosis

- تظاهرات هذا المرض في الطحال موضحة في الشكل التالي. راجع الفصل (١) لمزيد من الإيضاح حول تظاهرات المرض.



(الشكل ١-٢-١)

داء وحيدات النوى الإنتاني - طحال

يظهر الشكل ارتشاح لب الطحال بأعداد كبيرة من الخلايا وحيدة النوى ذات النوى خفيفة اللون
إن جسيمات مائلي ما زالت موجودة

ج- الحمى التيفية Typhoid fever

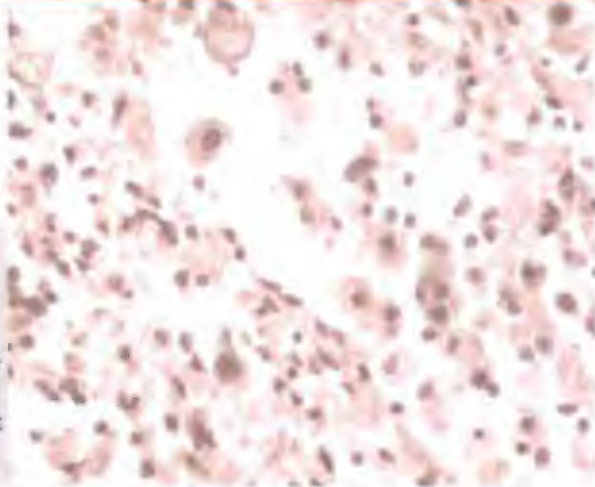
- العامل الممرض هنا هو السالمونيلا التيفية، هذا المرض ذو مظاهر جهازية معممة ويتميز بحمى عالية مع إصابة العديد من الأعضاء. الشكل يوضح تظاهرات المرض في الطحال.

(الشكل: ١٥-٢-١)

الحمى التيفية - الطحال

مظهر وصفي للحمى التيفية

خلايا ثلجية ترسب أشباه الجيوب الباطنية وهي خلايا بالغة وعديدة الفتوة بلعمت العصيات التيفية والكريات الحمر والمغافرة والمصورية المنكسرة وهي ذات نواة كثيفة وحببيات شاحبة اللون في البؤبؤ إن تراكم هذا الخلايا يسبب تضخم الأوعية الدموية والمغافرة مسبباً نخرًا بؤريًا للطحال.

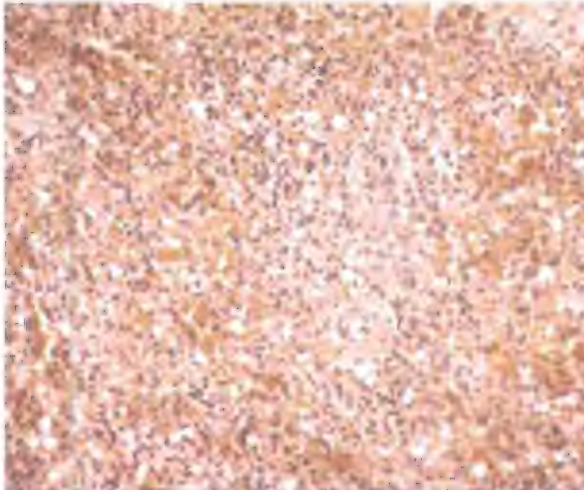


أمراض الدم

٢. الأفات الوعائية في الطحال

أ- فرط توتر وريد الباب

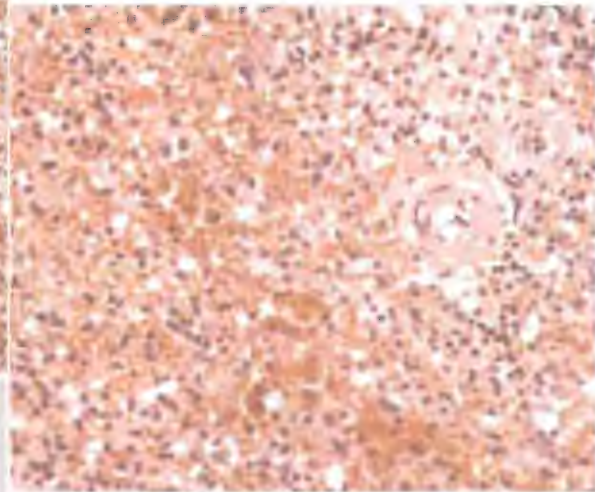
- السبب الأهم لفرط توتر وريد الباب هو تشمع الكبد حيث يحصل قصور في نزح الدم من الطحال مما يسبب احتقاناً مزمنًا فيه.



(الشكل: ١٧-٣-١)

احتقان متفعل مزمن - الطحال

طلس معالم هندسة الطحال بالكريات الحمر الكمية الكبيرة من الدم تزيد نسيج الباطن الطبيعي



(الشكل: ١٦-٢-١)

احتقان متفعل مزمن - الطحال

ترسب أشباه الجيوب الباطنية بالكريات الحمر والبالعات المغافرة على الهيوسيرين ولأحاط انزياح الجسيمات المليبيكية والب يسبب احتقان الطحال هذه الحالة تحدث بسبب قصور الصور العود الوريدية

ب- احتشاء الطحال

- هذه الحالة تشاهد عند السكريين وأولئك المعرضين للآفات الحمية والخنثية.

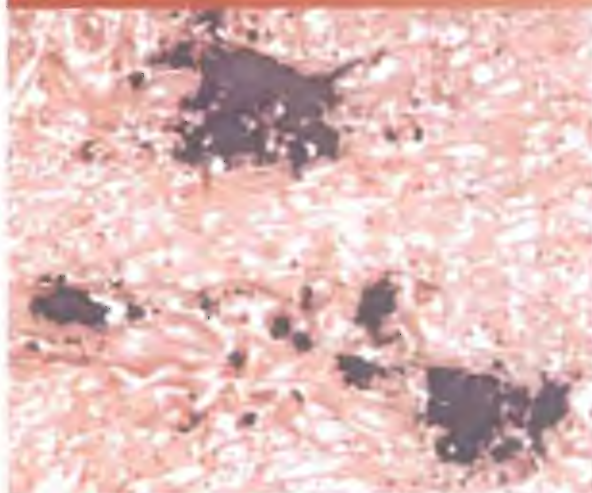
(الشكل: ١٨-٢-١)

احتشاء الطحال

حالة المنطقة المحتشية

النسيج المحتشي يتألف من لب متفقر، كريات حمر، صباغ دموي، ولأحاط به النخس الليفي في الحالة المغلوبة

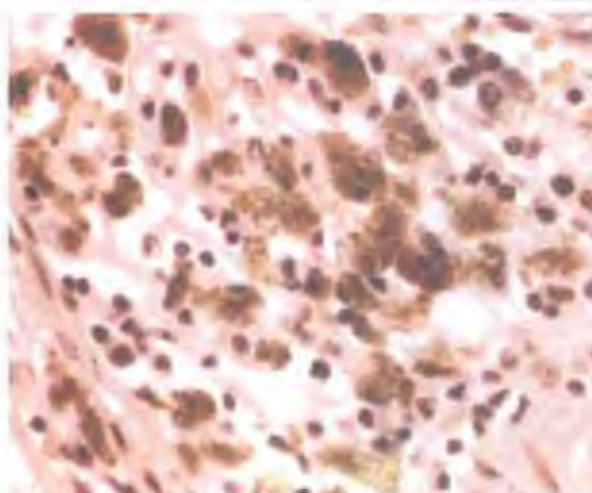




(الشكل: ٦-٢-٤٩)

داء الصباغ الدموي في الطحال

هذا المرض الناجم عن اضطراب استقلاب الحديد مما يسبب تراكم الحديد في النسيج، وهنا نشاهد تليف واضح في منطقة الطحال والتربيق التليف يشمل أيضا الكب حيث تساعد ترسبات من صباغ الحديد معظمها ميلهم من قبل الخلايا تلاحظ أيضا استئصال زجاجة وتسمك في الشريكات



(الشكل: ٦-٢-٥٠)

داء الصباغ الدموي في الطحال

ترسبات الهيموزين في أنفك اللون الأزرق يتفاعل بيرس

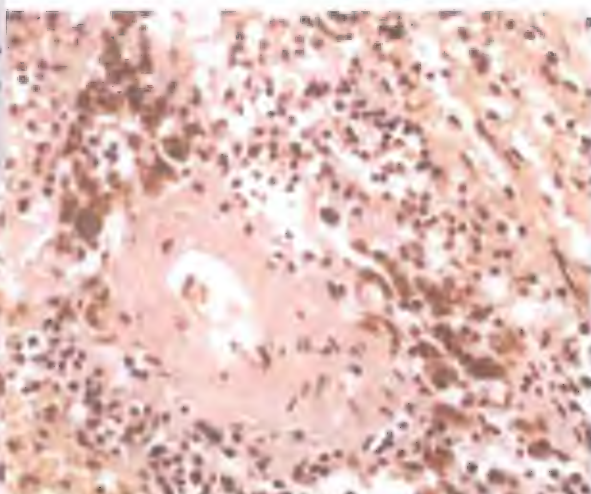


٢) الآفات الارتشاحية والاستقلابية في الطحال

أ- داء الصباغ الدموي (الهيماتوماتوز)

Hemochromatosis

- في هذا المرض يحدث تراكم للحديد في مناطق مختلفة من الجسم
- حيث يزداد امتصاص الحديد من الأمعاء ومن ثم يتراكم في الجلد والكبد والبنكرياس والنخامة والطحال مؤدياً للعديد من المظاهر المرضية كالداء السكري وقصور الأتداء وتشمع الكبد.
- إن تشخيص هذا المرض يوضع بعيار الحديد في خزعة الكبد الجافة.



(الشكل: ٦-٢-٥١)

داء الصباغ الدموي في الطحال

ترسبات الهيموزين على شكل حبيبات بنية ضمن الخلايا هذه الحبيبات المميزة في حجمها غير منتظمة في شكلها وكاسرة للضوء، تساعد أيضا التليف حول الترسبات الصباغية

ب- الداء النشواني Amyloidosis

- هذا المرض نوقش بالتفصيل في بحث لاحق
- هنا نشاهد تظاهراته في الطحال عند رجل كان يشكو من تدرن مزمن.

(الشكل: ٦-٢-٥٢)

الداء النشواني - الطحال

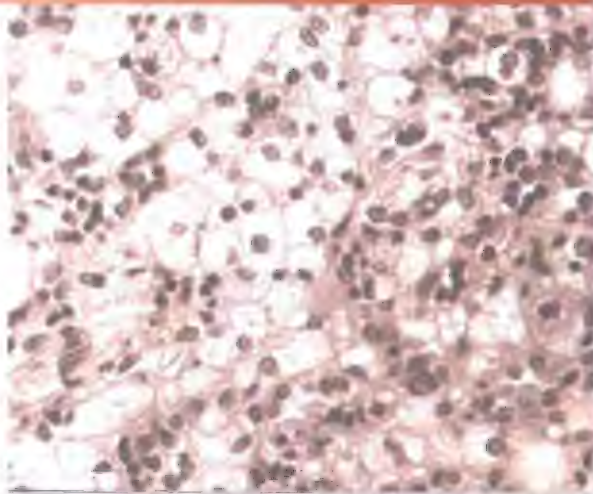
منطقة من الطحال تظهر ارتشاح الأجسام المايكوية بالمادة النشوانية هذه المادة الشبيهة بالجليان تسيب بالأوعية الصغيرة وترتفع في جدرانها وتتوضع خارج الخلايا تتلون هذه المادة بالبيرو والحمز الكونغو

ت- داء نيمن بك

- هذه الآفة النادرة التي تورث بصورة جسمية مهيورة وتشاهد عند حديثي الولادة هي آفة مميتة.
- الآلية الكيميائية الحيوية الكامنة وراءها معقدة، وتشمل على عيوب في استقلاب الشحوم حيث يحصل تراكم للشحوم (السفنغوميلات) في أنسجة الجسم المختلفة.

ث- داء غاوشر

- آفة استقلابية ناجمة عن خلل في عمل أنزيم بيتا-غلوكوسيريبروزيداز حيث تتراكم مادة الغلوكوسيل سيراميد في أنسجة الجسم.
- المرض يتميز سريرياً بتخلف عقلي مع علامات عصبية في الشكل الشبهي مع ضخامة طحالية شديدة.
- المرض يورث بصورة مهيورة.

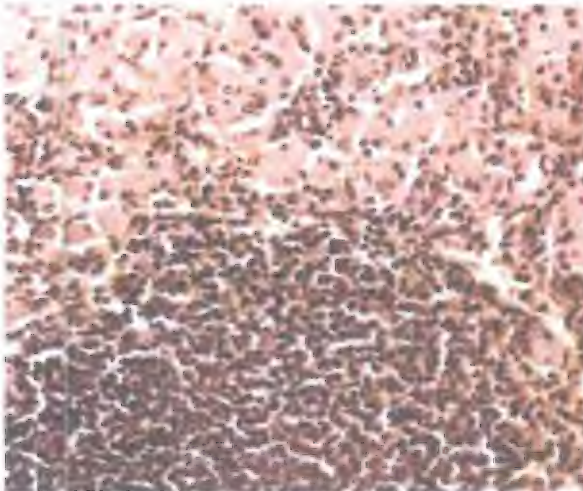


(الشكل: ٢-٥٣)

داء نيمن بك - الطحال

استبدال نية الطحال بشكل كامل تقريباً بالخلايا المحتوية على مادة الشحمية. هذه الخلايا ذات هيكل رقيق وتواة جانب مركزية دون لشكل انقسامية المادة المتوضعة في هذه الخلايا هي السفنغوميلين

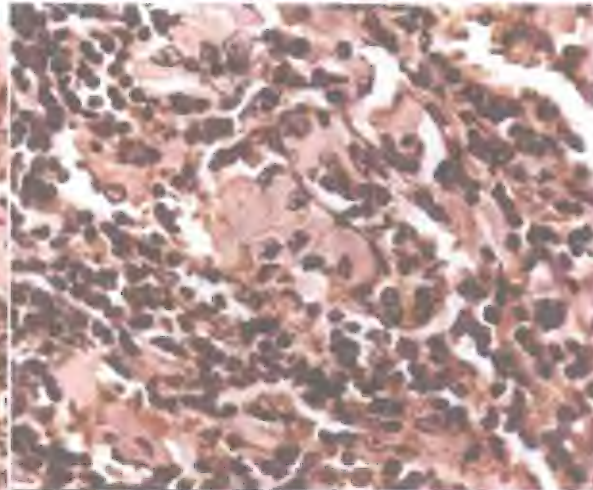
أمراض الدم



(الشكل: ٢-٥٤)

داء غاوشر - الطحال

خلايا غاوشر المسيرة ضمن بقايا النسيج الطحالي وهي خلايا سليمة تحوي مادة شحمية كبراسين



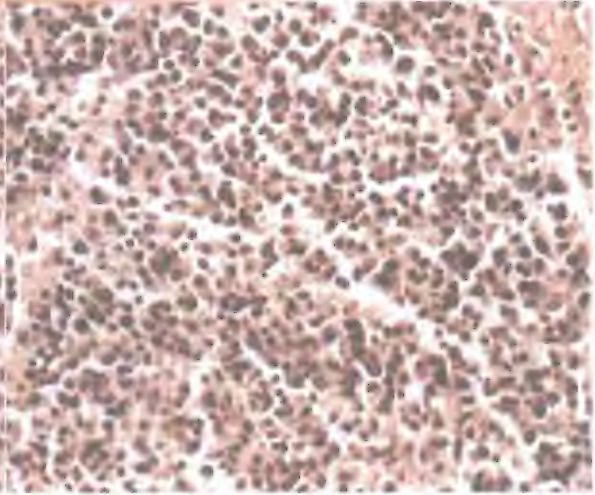
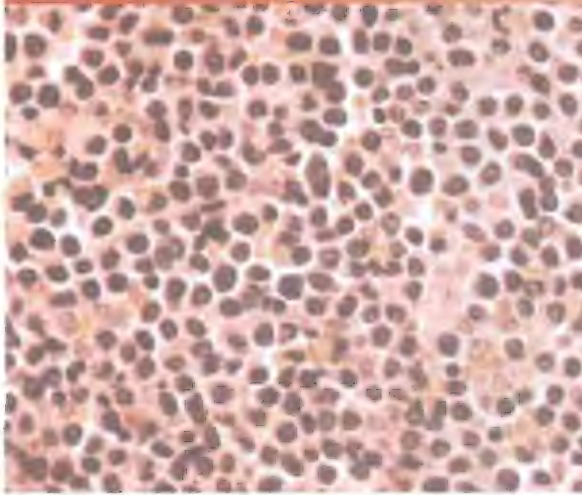
(الشكل: ٢-٥٥)

داء غاوشر - الطحال

غزو النب الطحالي بخلايا غاوشر الكبيرة وهي تحمل حمل النسيج الطحالي الطبيعي. هذه الخلايا ذات تواة جانب مركزية صافية وكثيرة كبيرة من السيئوبلازما المشابة النحية للعناصر

٤) آفات الطحال الورمية

- أورام الطحال نادرة وخاصة البدئية منها، وأكثر الأورام التي تصيب الطحال هي الأبيضااضات بأنواعها المختلفة والمفومات إضافة للأورام الوعائية والأورام الانتقالية.
- آ- الأبيضااضات:
- الطحال شأنه شأن العقد اللمفاوية موقع رئيس لإرتشاح الخلايا الأبيضااضية، حيث يصاب الطحال بمختلف أشكال الأبيضااضات كما يصاب في التقويم العديد.
- في الصور عدة أمثلة عن ذلك:



(الشكل: ٥٧-٢-١)

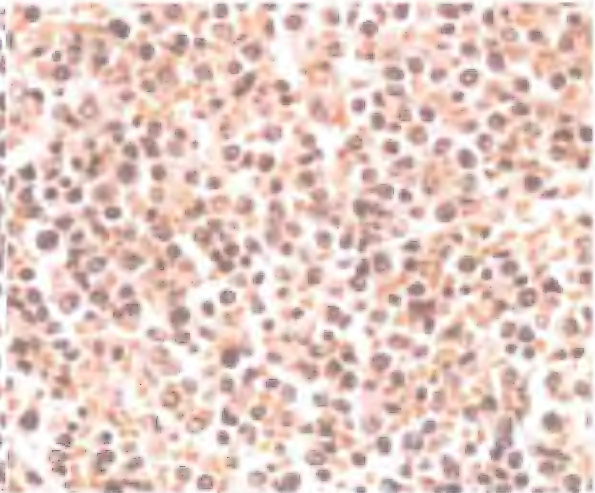
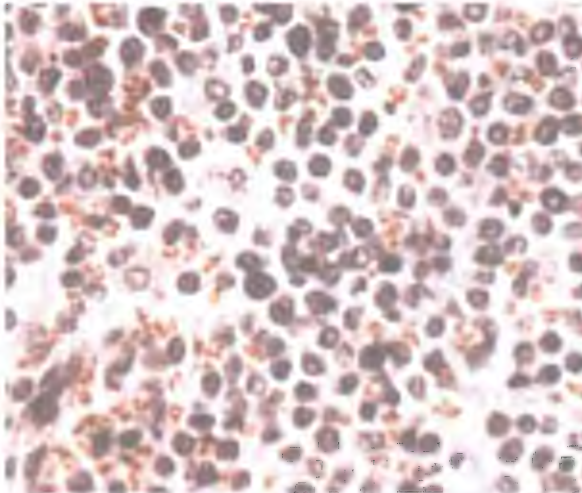
ابيضاض الدم النقوي المزمن - الطحال

استبدال النسيج الطحالي بخلايا من مختلف مراحل السلسلة النقوية، منها الأرومات وسليقة النقوية والنقوية والتكريرات البيض عنبية النوى الفتية ويلاحظ ارتشاح اللب بالكثيرات الحمر

(الشكل: ٥٨-٢-١)

ابيضاض الدم النقوي الحاد - الطحال

غزو النسيج الطحالي بالأرومات النقوية وهي خلايا ذات نواة مفرطة الكروماتين وسيتوبلازما ضئيلة شاحبة اللون يصعب تمييز هذه الخلايا بالملونات العادية عن خلايا الابيضاض اللغفاري الحاد



(الشكل: ٥٩-٢-١)

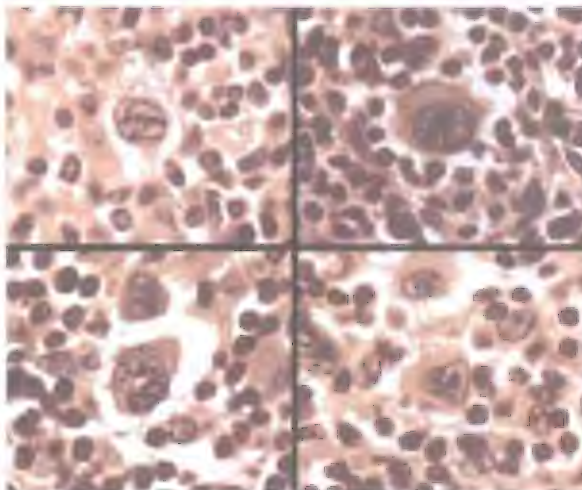
ورم نقوي متعدد - الطحال

غزو لب الطحالي بالخلايا المصورة الغيبية يلاحظ ضمور وتراجع الجسيمات المالبكية هناك أيضا بؤر تكون معوي خارج التقى

(الشكل: ٦٠-٢-١)

ابيضاض الدم اللغفاري الحاد - الطحال

استبدال لب الطحالي بأرومات اللغفاريات الغيبية ذات النوى المتعددة النوصيلية الانتقاسية



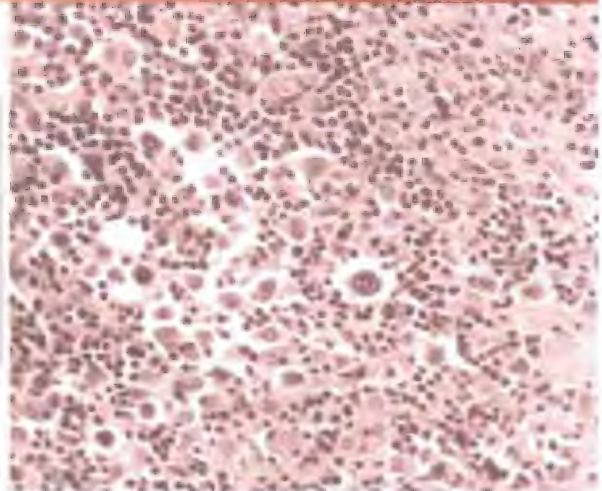
ب- اللمفومات:

- كثيراً ما يصاب الطحال في سياق اللمفومات وخاصة لمقوما هودجكن
- في الشكل مثال عن إصابة الطحال بداء هودجكن.

(الشكل: ٦١-٢-١)

داء هودجكن - الطحال

عشدة إحدى الألفات البؤرية في الطحال هناك العديد من الخلايا المتضخمة (ريد - سترنبرغ) الموجودة ضمن لصمة شبة محبوسية تحوي خلايا لغفارية ووحيدة قنوي



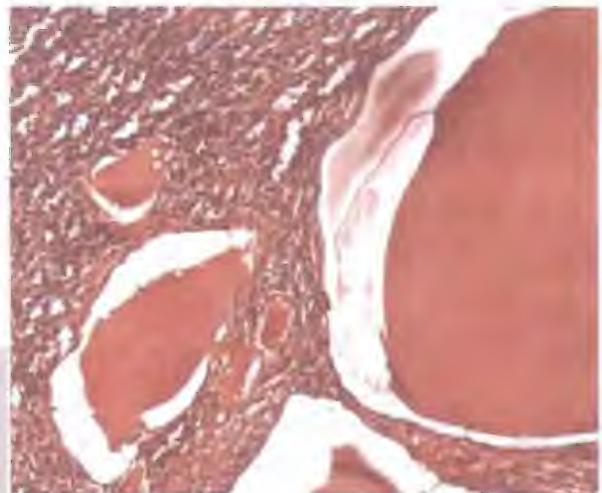
(الشكل: ٦١-٢-١)

دم هوبنكن - الطحال

مُشاهد متعددة لخلاية ريد، سترنبرغ وهي خلية ثنائية النوى (الأسنن) أو وحيدة (الأيمن)
هذه النوى الكبيرة مفرطة الكروماتين ذات النوية المحيطة للداخل وصفية لخلاية ريد
سترنبرغ
تلاحظ أيضا استقطالات سيتوبلازمية مؤلمة

ت- الأورام الوعائية في الطحال

- الأورام الوعائية في الطحال هي أهم الأورام الليفية النادرة فيه، منها الأورام الليفية الوعائية والأورام الوعائية الدموية.
 - في الشك مثال عن ورم وعائي ليفي.
- شخص عند امرأة بعمر ٤٧ سنة بعد شكواها من كتلة مؤلمة في البطن.



أمراض الدم

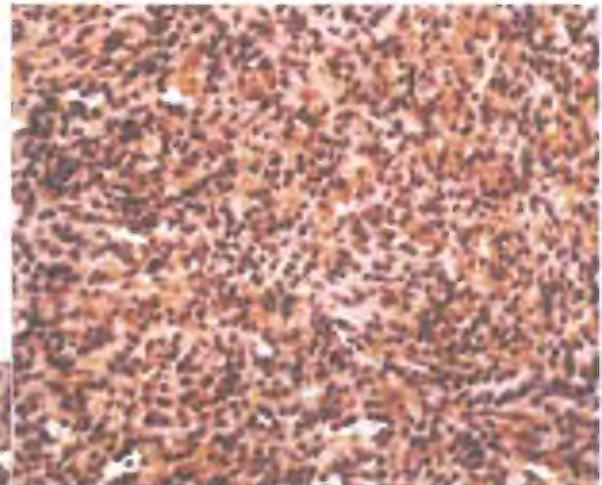
(الشكل: ٦٢-٢-١)

ورم وعائي ليفي - الطحال

مسافات ليفية متوسعة مملوءة بالليف المتشتر
تشبه الجيوب المحيطة تظهر درجة خفيفة من التوسع وتتمسك الجدر

٥) الطحال وأمراض الدم

- الطحال موقع رئيسي لتظاهرات أمراض الدم خاصة فاقات الدم المزمنة كالثلاسيميا وفقر الدم المجلي وتكوير الحمر في الأشكال المجاورة أمثلة عن التبدلات في الطحال في مجموعة من هذه الأمراض.

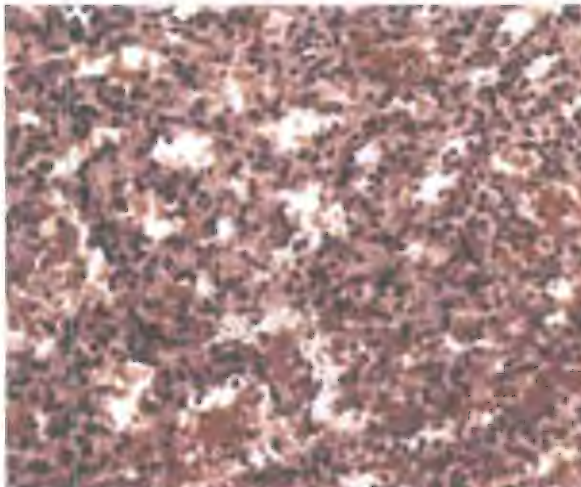


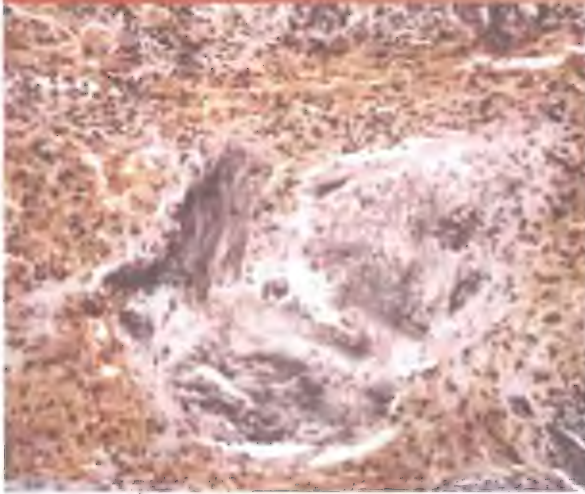
(الشكل: ٦٣-٢-١)

تكوير الحمر - الطحال المظاهر الرئيسية في الطحال في عرض تكوير الحمر هو توسع الجيوب الليفية بالكريات الحمر التي تبقى سليمة أما النسيج الليفوي فيستبدل بشكل واسع بالكريات الحمر

(الشكل: ٦٤-٢-١)

فقر دم الحمر المتوسط (الثلاسيميا) - الطحال الثلاسيميا مرض وراثي يحصل فيه عجز عن إنتاج الخضاب الطبيعي بكميات كافية هنا نشاهد توسع أشباه الجيوب الطحالية بالكريات الحمر إن مظاهر تكون الدم خارج النقي (الخلايا النغمية، الكريات الحمر المتواءمات) ليست واضحة هنا رغم كونها مظاهر وصفية للتغيرات الطحالية في هذا الداء أيضا لا تلاحظ ترسبات صباغ الهيموزيندين



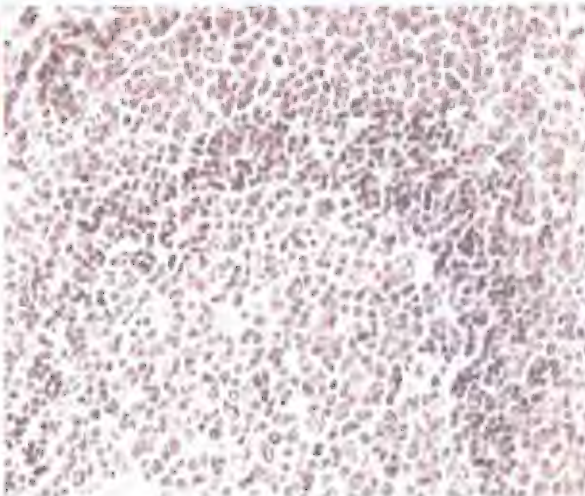


(الشكل: ١-٢-٦٥)

فقر الدم المنجلي - الطحال

منطقة رمادية من التليف مع ترسبات من الحديد والكالسيوم وهو ما يميز منطقة من النزف القديم المتعطي وهي حالة شائعة في فقر الدم المنجلي

أمراض الدم



٦) فرط الطحالية البدئية Hypersplenism

- حالة مجهولة تزداد فيها فعالية الطحال المخزنية لعناصر الدم مما يؤدي لنقص في عناصر الدم الثلاثة.
- إن استئصال الطحال يؤدي للشفاء في معظم الحالات.

(الشكل: ١-٢-٦٦)

فرط الطحالية

يلاحظ فرط تصنيع في الجسيمات الليمفاوية التي تحوي أعدادا كبيرة من الخلايا الشبكية وبعض البالعات، وسحابة بحلقة من اللغزاريات الصغيرة وحلقة أخرى من أروحات اللغزاريات هذه الحالة تتوافق سريريا بنقص خلايا الدم الشامل

رابعاً: آفات الأوعية اللمفية

١) داء الخيطيات (داء الفيل) Bancroftian filariasis

- هذا المرض الطفيلي تسببه طفيليات تدعى بالفخرية البنكروفتية وهي تعيش ضمن الأوعية اللمفية وتتشاهد في الدوران المحيطي ليلاً.
- يتميز المرض سريريا بالتهاب في الأوعية اللمفية مسبباً وذمات شديدة مع ألم واحمرار.
- التظاهرات الأمراضية موضحة في الأشكال <

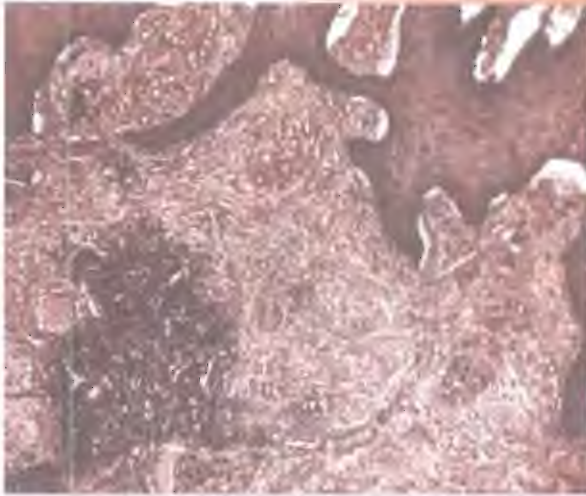


٢) التهاب الأوعية اللمفاوية الحاد Acute lymphangitis

(الشكل: ١-٢-٦٧)

داء الخيطيات البنكروفتية

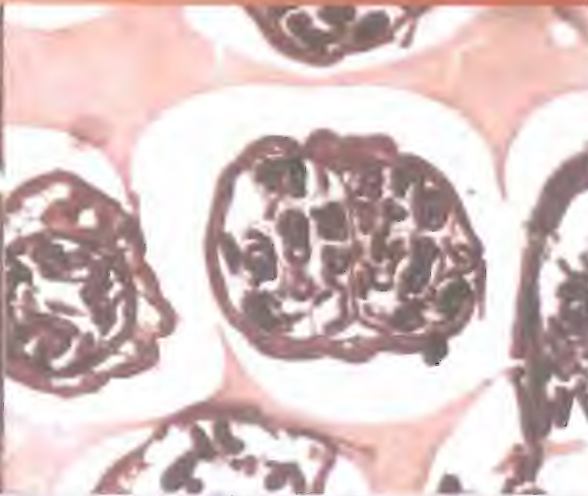
مقطع لوراء لمفاوي متوسع ضمه البوابة الأثرى الفخرية البنكروفتية المسببة لداء الفيل وهي مقطوعة بمقطع عرضي يلاحظ تليف وارتكاس التهابي حول الوراء يتألف من لغزاريات، خلايا مشبهة بالبشرة، وخلايا عرطلة وحبيبات



(الشكل ١-٢-٦٨)

داء الخيطيات البكتريائية

الجلد والنسيج ما تحت الجلد في الصفن بالاحظ توسع الأوعية الشفوية السطحية وفرب تصنع الانمة بالاحظ ارتشاح حول الأوعية بالعمق والمصريات مع كثيف



(الشكل ١-٢-٦٨)

داء الخيطيات البكتريائية

أنش العروية الشفافة في مقطع عرضي، يمكن تحين الجنين بوجود الخيطيات الدقيقة في المقطع الرحمية

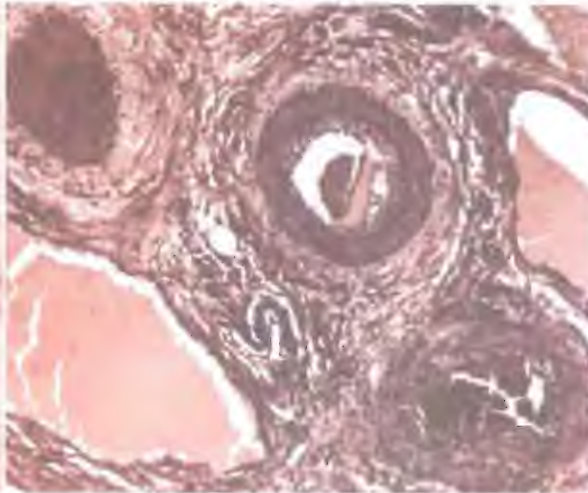
أمراض الدم



(الشكل ١-٢-٧١)

لقشرة البكتريائية

الخيطيات البكتريائية في لائحة دموية أخذت من مصاب بداء الفيل وهي طفيليات تقبوس ١٢٥ - ٣٢٠ ميكرون طولاً و ٧ - ١٠ ميكرون سائكة وهي ذات ذيل مؤلف من المظاهر المميزة لهذا الطفيلي ظهوره في الدم أبداً فقط



(الشكل ١-٢-٧٠)

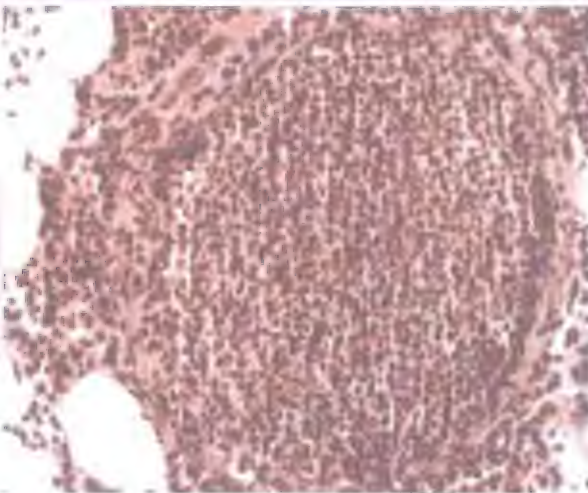
داء الخيطيات البكتريائية

توسع وفرب تصنع للأوعية الصفنية بالاحظ في الزاوية اليمنى السفلية وريد صغير يعاني التهاباً خفيفاً الشريان الصغير في المركز يظهر تكاثراً للنسيج ضام وتضي الشعيرات الشعافية متوسعة مع تسك جدرانها وهي تحوي لسفا متخثراً

(الشكل ١-٢-٧٢)

التهاب الأوعية الشعافية الحاد بالعقديات

هذا النسيج أخذ من مريض توفي إثر خضع لسوي بالعقديات تالياً لإصابة بالحمرة وهو يظهر ولاءً لمقايماً صغيراً مع ارتكاس التهابي حاد شديد يشمل أيضاً النسيج الضام والشحمي

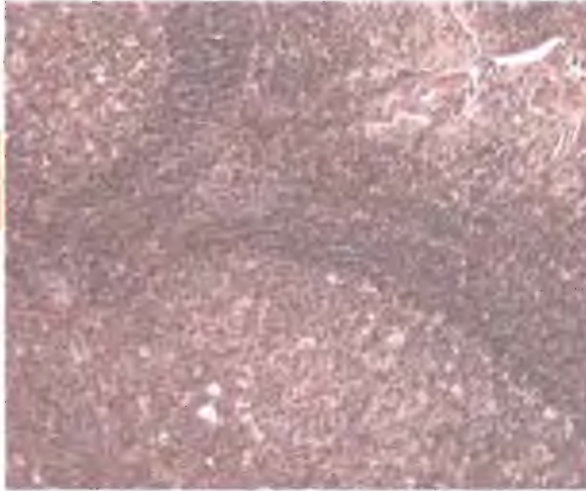


خامساً: آفات اللوزتين

يمكن اعتبار اللوزات الحنكية والبلعومية لجزء من الجهاز اللمفاوي حيث تشكل ما يدعى بحلقة فالدير، تصاب اللوزات بآفات التهابية وورمية مختلفة.

في الأشكال المجاورة مثال عن آفات اللوزتين.

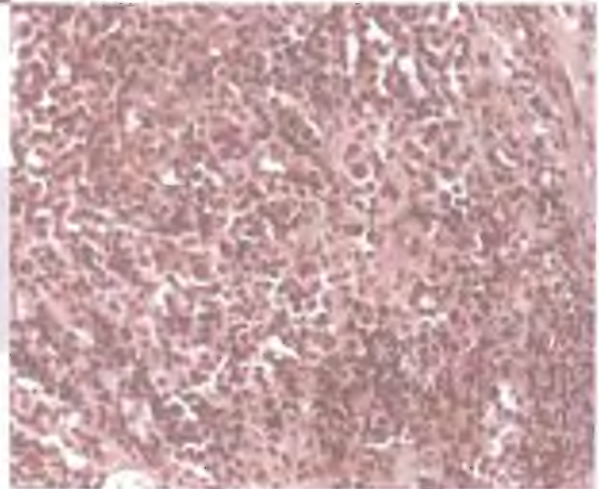
أمراض الدم



(الشكل: ٧٣-٢-١) ←

التهاب اللوزات المزمن

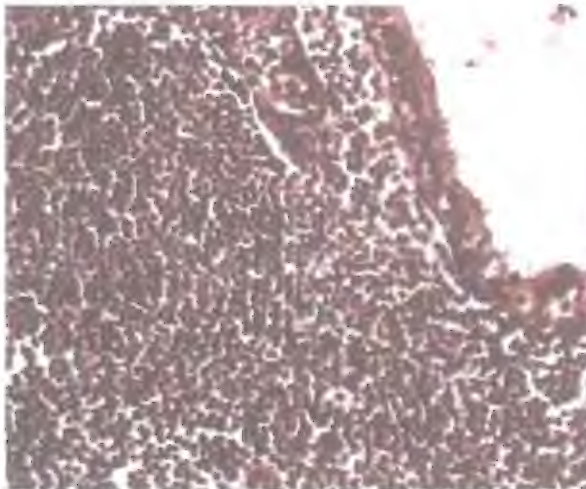
جسيمات لمفاوية مفرطة التكاثر في الجهة الظرفية اليمنى هناك جريب يظهر تقريبا للبهرة الوصفية الشائكة وأرضها بكثيرات النوى



(الشكل: ٧٤-٢-١)

→ ورم ظهاري لمفاوي في البلعوم الأنفي مع انتقالات العقد اللمفاوية
Lympho-epithelioma of Nasopharynx with lymph node metastases

جزر وحيل من الخلايا الظهارية الخبيثة تنطشر في النسيج اللمفاوي



(الشكل: ٧٥-٢-١) ←

فرط تصنع اللوزة البلعومية (التضخيم)

Hyperplasia of pharyngeal Tonsil (adenoids)

أنسجة الوصفية للوزة البلعومية تظهر استوائية جديدة تحتها نسيج لمفاوي بشكل الجرية وجيوباً لمفاوية

- إن دراسة آفات الجهاز القلبي الوعائي هي على قدر كبير من الأهمية نظراً لما تحمله هذه الآفات من أخطار مهددة للحياة.
- إن المفاهيم العامة لهذه الأمراض كالوذمة والخثرات والصمات قد درست في الباب الأول، وفي هذا الباب سنحاول التوسع في بعض الأمراض الهامة التي تصيب القلب والأوعية، حيث سندرس آفات القلب والتأمور والشرابين والأوردة.

أولاً: آفات القلب

- يتألف القلب نسيجاً كما هو معلوم من عدة طبقات: الشفاف، يليه العضل القلبي، ومن ثم التأمور.
- كما يتألف تشريحياً من ٤ حجرات: الأذيتان والبطينان.
- إن أهم الآفات التي تصيب القلب على الإطلاق هي الآفات الإكليلية التي تسبب نقص التروية والاحتشاءات ذات المقاييل المميّة.
- كذلك يصاب القلب بطبقاته المختلفة بأمراض مختلفة منها ما يقتصر على طبقة دون غيرها كالتهابات الشفاف والتأمور ومنها ما يشمل طبقة أو أكثر كالحمى الرئوية.
- أيضاً يصاب القلب بعدد من الآفات الخلقية أو الولادية ذات الأهمية البالغة.
- العديد من الأمراض الجهازية تصيب القلب أيضاً مسببة العديد من التظاهرات المرضية الهامة.

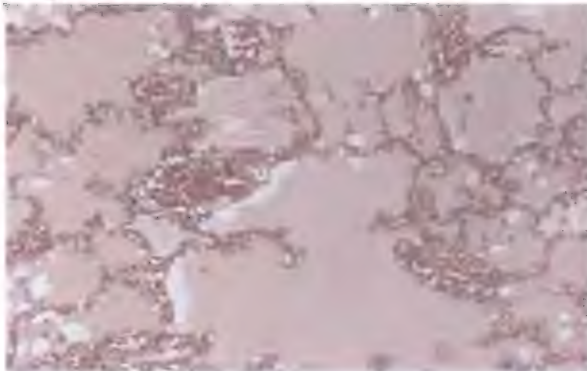
١- قصور القلب Heart Failure

- متلازمة سريرية تنجم عن العديد من الأسباب، ولكنها في النهاية تجتمع على نتيجة واحدة وهي عجز القلب عن ضخ الدم بصورة كافية إلى النسيج.
- إن الأسباب الكامنة وراء هذه الحالة كثيرة، أهمها الاحتشاءات وارتفاع الضغط الشرياني والآفات الولادية والإصابات الصمامية.
- إن عجز القلب عن ضخ الدم إلى النسيج يؤدي إلى نتائج تختلف حسب الجزء القاصر من القلب، وإن كان قصور أي من البطينين يقود في النهاية إلى قصور البطين الآخر.

أ- قصور القلب الأيسر:

- في هذه الحالة يحدث نقص في التروية الشريانية الجهازية كما يرتفع الضغط في الأوعية الرئوية.
- إن ارتفاع الضغط في الأوعية الشعرية الرئوية يؤدي إلى خروج السوائل من الدم إلى المسافات الهوائية للأسناخ وهو ما يعرف ب: الوذمة الرئوية التي تتظاهر سريرياً بزلة شديدة مفاجئة مع زراق نتيجة لنقص الأكسجة. (الشكل ١-٢).

- أهم أسباب قصور البطين الأيسر هي احتشاءات القلب وارتفاع الضغط الشرياني والآفات الصمامية.



(الشكل ١-٢)

وذمة الرئة قصور القلب الأيسر

الأسناخ الرئوية مملوءة بسائل الوذمة ذي اللون الزهري

ب - قصور القلب الأيمن:

- في قصور البطين الأيمن يحدث نقص في تروية الرئتين مع ارتفاع في الضغط الوريدي المركزي بسبب نقص إفراغ الدم الوريدي المركزي القادم من الوريدين الأجوفين إلى الأذينة اليمنى.
- إن النتائج السريرية لذلك تتلخص في وذمات الأطراف السفلية واحتقان الكبد وضخامته وارتفاع الضغط الوداجي.
- إن أهم أسباب قصور القلب الأيمن هي آفات الرئة الانسدادية المزمنة وقصور القلب الأيسر.
- إن مفهوم قصور القلب الاحتقاني يدل على قصور كلي للبطينين، (الشكل ٢-٢).



(الشكل ٢-٢)

مظهر حيالي للكبد عند مصاب بقصور القلب الأيمن أو ما يدعى بالكبد القلالية لاحظ التباين بين المناطق الفاتحة التي تمثل مراكز القصيبات المحتقنة بالدم والمناطق الباهتة التي تمثل المسافات البابية

٢ آفات القلب الإقفارية Ischaemic heart disease

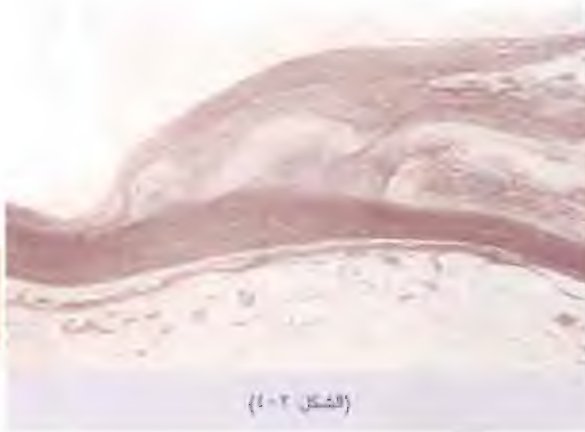
- أشيع آفات القلب والسبب الأول للوفاة في الدول الصناعية حيث تصيب ٣٠٪ من مجموع السكان.
- إن الداء العصيدي للشرايين الإكليلية هو السبب الكامن وراء المتلازمات السريرية المعروفة باسم الداء القلبي الإكليلي.
- تشمل هذه المتلازمات كل من خناق الصدر بشكله المستقر وغير المستقر، واحتشاء العضل القلبي.
- إن الفهم الدقيق لآفات القلب الإكليلية يستدعي معرفة جيدة بكيفية تشكل العصيدة السادة للشرايين الإكليلية.

❖ العصيدة الشريانية

- وهي آفة تصيب بطانة الشرايين حيث تتراكم مواد غنية بالشحوم في بطانة الشرايين مترافقة مع تفاعلات خلوية.
- إن عوامل الخطورة في تشكل العصيدة الشريانية هي التالية:
 - ١- نبوية؛ عند الذكور، وأولئك الذين يحملون سوابق عائلية لهذه الإصابة.
 - ٢- عوامل خطورة هامة: فرط شحوم الدم، ارتفاع التوتر الشرياني، الداء السكري، التدخين.
 - ٣- عوامل خطورة أقل أهمية: البدانة، الكرب النفسي، نقص الجهد البدني.
- إن الآلية الإمرضية المعقدة الكامنة وراء شكل العصيدة الشريانية لا تزال موضع جدل. وهناك العديد من النظريات التي وضعت لتفسير وجود الشحوم في العصيدة ووجود العناصر الخلوية الأخرى.
- النظرية الخثارية تفترض أن الخثرة تندمج ضمن بطانة الوعاء، بينما تجلب الشحوم من الصفائح والخلايا التي تتكاثر استجابة لعوامل النمو المشتقة من الصفائح PDGF.
- نظرية التكاثر النملي تعتمد على ملاحظة كون الخلايا العضلية الملساء في اللويحات تشتق من نسيلة وحيدة من الخلايا، مما يدعم احتمال كون العصيدة ناجمة عن شذوذ بدئي في نمو الخلايا.
- نظرية الاستجابة للأذية، تفترض أن اللويحات العصيدية ما هي إلا استجابة لأذية مزمنة لبطانة الوعاء ومن ثم فإن الاضطراب الاستقلابي لخلايا البطانة الناجم عن الضغوط الدموية والتأثيرات السمية لأكسدة الشحوم منخفضة الكثافة LDL تسمح بالتصاق الصفائح وتسرب بروتينات البلازما وهجرة الخلايا الباتعة إلى البطانة. وهنا فإن PDGF يحرض تكاثر الخلايا الملس التي تصطنع الكولاجين والإيلاستين.
- هذه الآفات التي تدعى أيضاً باللويحات العصيدية تمر بعدة مراحل يوضحها (الشكل ٢-٣).

آفات الجهاز
التنسيقي الوعائي

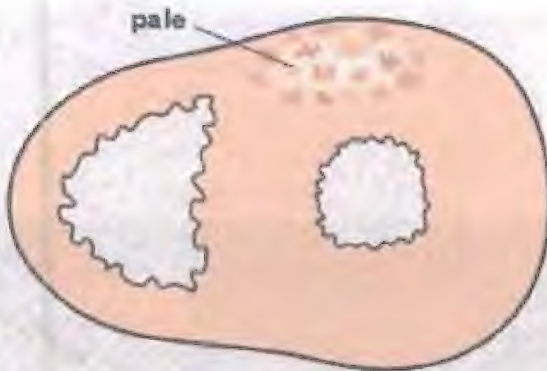
- أبكر هذه المراحل هي الخطوط الشحمية التي تظهر كمناطق شاحبة في جدار الشريان، تليها اللويحات الليفية الشحمية، ثم اللويحات المتقرحة والخثرات اللبكية الصفيحية.
- نسيجياً تتألف اللويحات العصيدية من طبقات من المواد الشحمية والكولاجين والبالعات الحاوية على الشحوم (الخلايا الرغوية). (الشكل ١-٢).
- إن هذه اللويحات تؤدي إلى انسداد في الشرايين الإكليلية المروية للقلب مما ينتج عنه نقص التروية والداء الإقفاري القلبي. (الأشكال ٥-٢ و ٦-٢).



احتشاء العضل القلبي:

١- المميزات الأمراض:

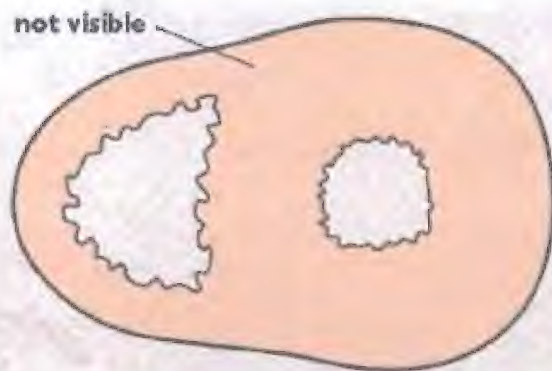
- نتيجة للانسداد الكامل في الشرايين الإكليلية تنقطع التروية عن جزء من العضل القلبي يختلف باختلاف الشريان أو الشرايين المسدودة.
- من ناحية باثولوجية تمر العضلة المحتنية بعدة مراحل تنتهي بحلول نسيج ليفي محل العضل المتلخر.
- الأشكال التالية توضح تطور منطقة الاحتشاء مع الزمن:



(الشكل ٧-٢ - ب)

١٢ - ٢٤ ساعة

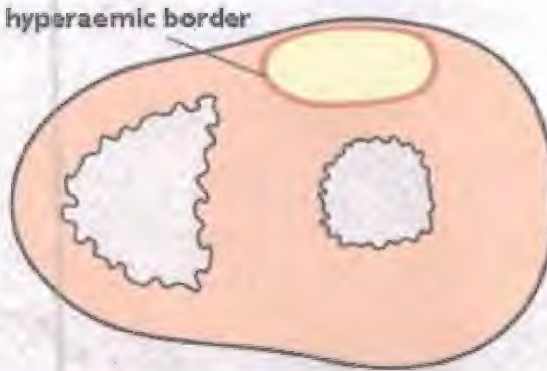
تبدو المنطقة المحفزة غليدية خفيفة
لما تسيجياً فالمغلة المحفزة
تبدو بأون الوردية لدم مع ولعة بين خلوية



(الشكل ٧-٢ - ا)

١٢ - ٢٤ ساعة

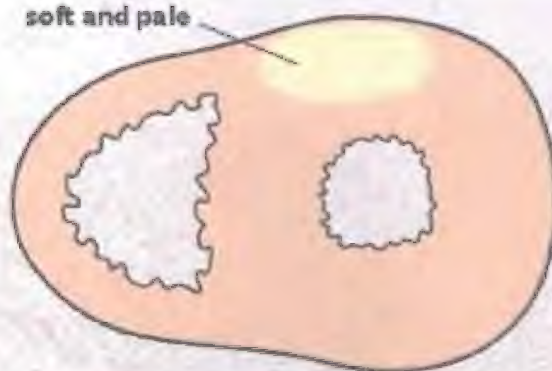
لا تظهر منطقة الاحتشاء غليدياً بشكل مميز ولكن يمكن تمييز وجود الاحتشاء
باستخدام زرقة الترانزلام حيث لا تلمس المنطقة المحفزة اللون الأزرق الغامق
لترينيات الأوكسيناز



(الشكل ٧-٢ - د)

١٠ أيام

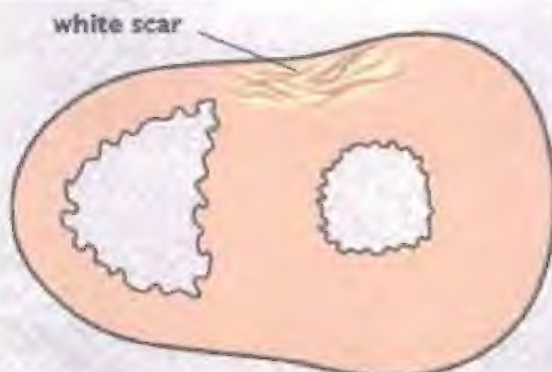
يبدأ نطفي القشرة غليدياً تشكل حافة وردية حول المغلة المحفزة الصفراء لما
تسيجياً فيلاحظ تشكل نسيج حبيبي وعائي



(الشكل ٧-٢ - ج)

٧٧ - ٢١ ساعة

تتطور استجابة التهابية حادة غليدياً المنطقة المحفزة طرية وشاحية ذات لون أصفر
لما تسيجياً فيلاحظ رشامة العدلات بين الخلايا الميتة



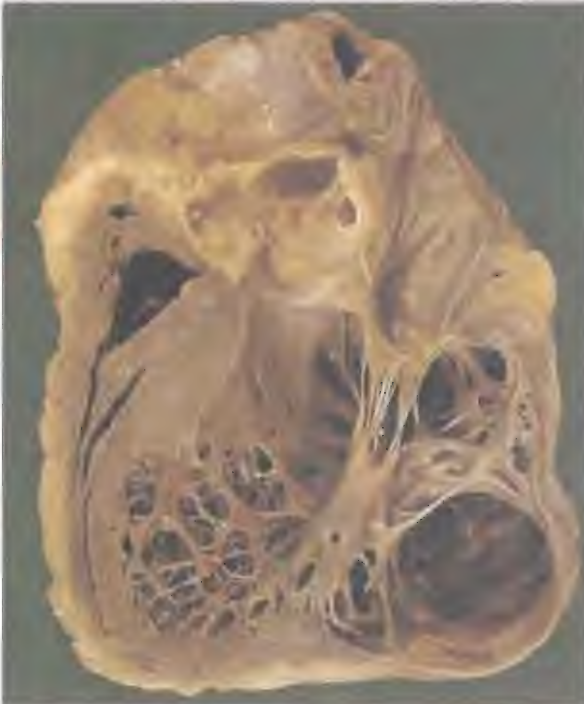
(الشكل ٧-٢ - هـ)

أشهر - أشهر

يترسب الكولاجين وتشكل ندبة ليفية



(الشكل ٨-٢)
تمزق منطقة الاحتشاء



(الشكل ٩-٢)
أم دم في البطين الأيسر

٢. عقابيل احتشاء العضل القلبي:

- العديد من العقابيل المميتة تهدد المصابين باحتشاء القلب منها ما هو عاجل كالإلحاقية القلبية وقصور القلب الحاد وتمزق جدار البطين مما يسبب حالة تعرف بالداحس القلبي Tamponad نتيجة لامتلاء جوف التأمور بالدم مما يمنع امتلاء القلب بالدم الوارد كما في (الشكل ٨ - ٢).
- أيضاً فقصور الصمامات التاجية الحاد وتشكل الخثرات والتهاب التأمور هي من المشاكل التي تواجه هؤلاء المرضى.
- أما على المدى البعيد فإن مشاكل أخرى تواجه المصابين بقصور القلب المزمن وتكرر الاحتشاء وأم دم البطين الأيسر حيث يتوسع الجزء المتندب من العضل القلبي تدريجياً وتشكل أم دم في البطين كما في (الشكل ٩-٢).
- اختلاط آخر هو ما يدعى بمتلازمة دريسلر وهو التهاب تأمور مناعي الآلية مع ارتفاع في سرعة التثفل بعد عدة أشهر من الهجمة الحادة للاحتشاء.

٣. اعتلالات العضل القلبي Cardiomyopathies:

- بعد استبعاد المرض القلبي الإقفاري والآفات الصمامية واعتلال القلب بفرض التوتر الشرياني، تبقى هناك مجموعة من المرضى ذوي الوظيفة القلبية المضطربة بسبب بدئية في العضل القلبي. هذه الآفات تدعى باعتلال العضل القلبي، منها ما هو ذو سبب واضح وهو ما يدعى باعتلال العضل القلبي الثانوي، ومنها ما هو مجهول السبب أي اعتلال العضل القلبي البدئي.
- إن معظم هذه الاعتلالات تنتهي بقصور القلب بعد فترة تطول أو تقصر.

أ - اعتلال العضل القلبي الثانوي:

- الأسباب: يوضح الجدول بعض أسباب اعتلال القلب الثانوي:

السكري	أمراض جهازية
داء النشواني	
أمراض الدرق	
داء الصباغ الدموي	أمراض التهابية وحمجية
التهاب العضل القلبي	
داء شاغاز	أمراض سمية واستقلابية
الكحولية	
بعض الأدوية (دوكسوزيوسين)	اضطرابات عضلية بدنية
الحثل العضلية	

• أمثلة عن اعتلال العضل القلبي الثانوي:

(١) العاصفة الدرقية Thyroid storm

■ هذا المريض توفي بالعاصفة الدرقية، وقد أظهر تشريح القلب اعتلالاً ثانوياً موضح في (الشكل ١٠-٢)،

(٢) أدواء خزن الغليكوجين Glycogen storage disease:

■ هذا الطفل مصاب بأحد أدواء خزن الغليكوجين، وهو داء فون جيرك، إن تراكم الغليكوجين في القلب أدى لضخامة قلبية مع قصور في القلب الشكل (١١-٢).

(٣) الكحولية:

■ وهذا الرجل الكحولي مصاب بعوز التيامين (فيتامين B١) مما أدى لقصور في القلب لديه ومن ثم وفاته، هذا المرض يعرف باسم اليرى اليرى الشكل (١٢-٢).

(٤) داء شاغاز

■ وهذا الرجل البرازيلي مصاب بداء شاغاز. وهو داء طفيلي تسببه المثقيبات الكروزية وينتقل بلدغ الحشرات (الشكل ١٣-٢).

(٥) الذأب الحمامي الجهازى:

■ وأخيراً هذه المريضة مصابة بالذأب الحمامي الجهازى، الشكل يوضح اعتلال العضل القلبي وتليفه لديها الشكل (١٤-٢).

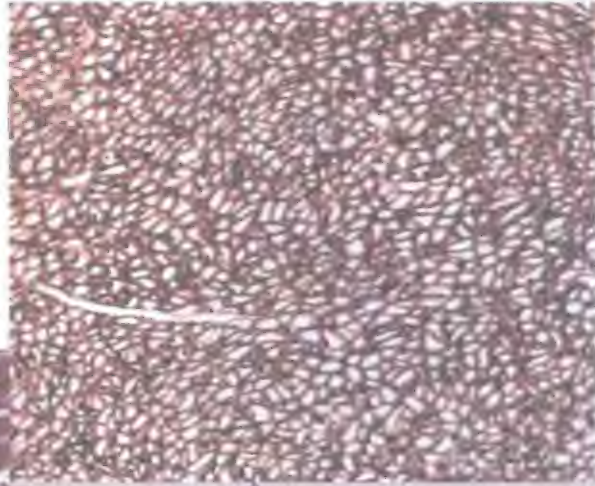


(الشكل: ١٠-٢)

العاصفة الدرقية - القلب

نسيج ضام متوذم يكمل الألياف العضلية القلبية الضامرة.

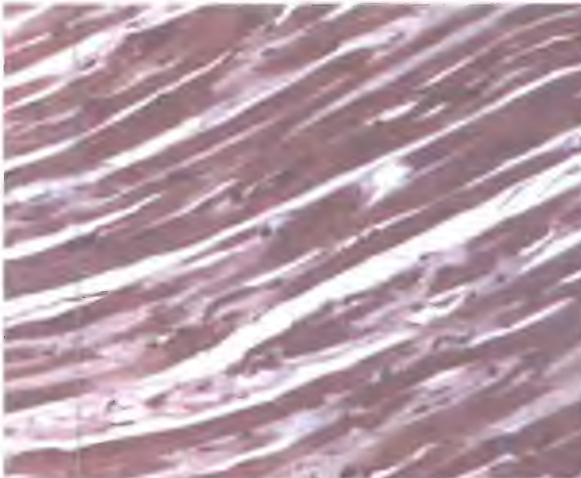
الذأب الحمامي
القلبي - شواطي



(الشكل: ١١-٢)

أدواء خزن الغليكوجين

القلب المتضخم هو مرقع خزن الغليكوجين بكميات كبيرة مما يسبب تقيجاً في الألياف العضلية



(الشكل: ١٢-٢)

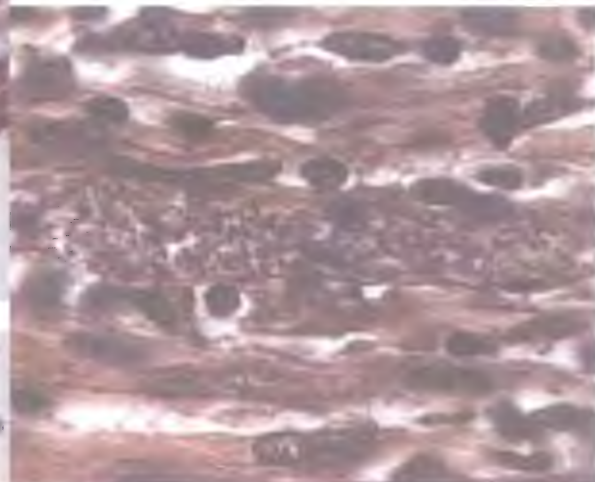
اليرى اليرى

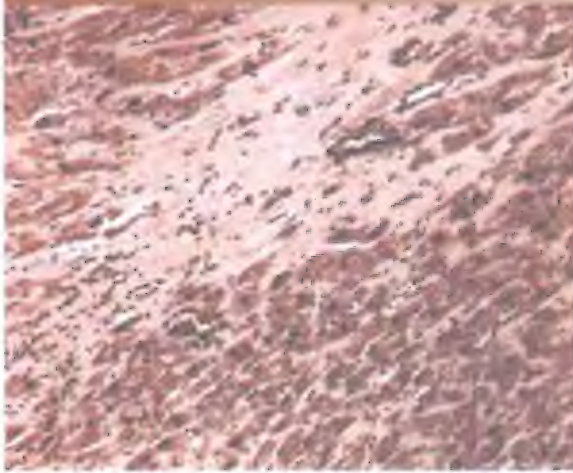
تنكس ونحي للألياف العضلية المنفصلة بنسيج ضام ونمي ترى هذه الألياف غير منتظمة أو غائبة هذه الحالة شوهت عند رجل كحولي بسبب عوز الفيتامين

(الشكل: ١٣-٢)

⇒ داء المثقيبات (داء شاغاز)

ألياف العضلة القلبية تعاني التنكس والفقر بوحيدات النوى وأحد من الألياف العضلية مفقود بالمتعضية المسببة: المثقيبات الكروزية





(الشكل ١٤-٢)

تليف عضلة القلب في سياق الذئب المنتشر تنكس في العضلة القلبية مع مناطق من التندب الليفي حول الأوعية

ب - اعتلال العضل القلبي البدئي:

شكلان رئيسيان لاعتلال العضل القلبي البدئي:

١- اعتلال القلب الضخامي

Hypertrophic cardiomyopathy (الشكل ١٥-٢)

- وفيه تشمك جدر القلب وخاصة البطين الأيسر وتتضخم بشكل غير متناظر وخاصة على حساب العجاف بين البطينين.
- يتظاهر المرض سريرياً أحياناً بموت مفاجئ لدى الشبان، وأحياناً أخرى بزلة وحناق صدر.
- أما نسيجياً فنلاحظ فرط تصنع للألياف العضلية التي تفقد الاتجاه المتوازي الطبيعي.

٢- اعتلال القلب التوسعي

Dilated cardiomyopathy (الشكل ١٦-٢):

- وفيه تتوسع البطينات وتحدد جدرها وتصبح ضعيفة القلوصية.
- إن بعض الحالات تنلو التهاب العضل القلبي الفيروسي.

٤) التهاب العضل القلبي myocarditis

- آفة نادرة نسبياً، تنجم في معظم الحالات عن فيروسات وخاصة كوكساكوي B and A، إضافة لفيروسات الأنفلونزا وأبشتاين بار وغيرها.
- أيضاً من الممكن أن تسبب هذه الحالة عن ذيفانات الحنق والسالمونيلا.
- حالة أخرى هامة تتميز بالتهاب القلب الشامل هي الحمى الروتية التي سيتم مناقشتها فيما بعد.

٥) آفات التأمور:

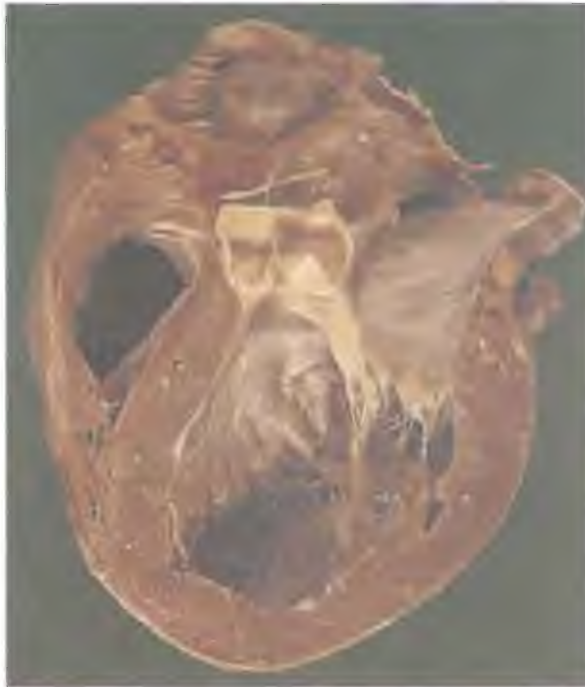
١- التهاب التأمور الحاد:

- الاضطراب الأكثر أهمية هو التهاب التأمور والذي غالباً ما يختلط بتطور انصباب تأموري.



(الشكل ١٥-٢)

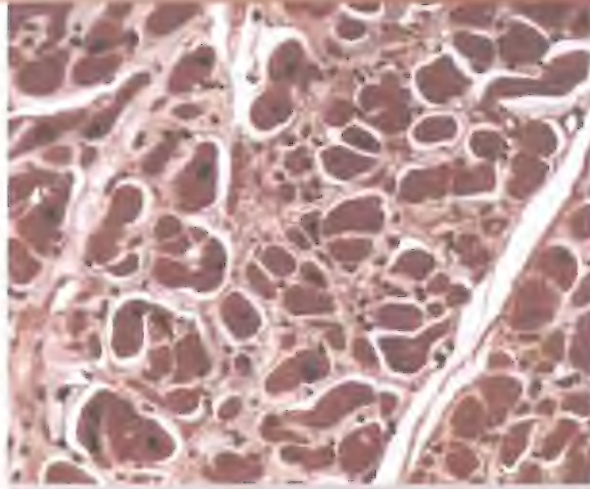
اعتلال القلب الضخامي



(الشكل ١٦-٢)

اعتلال القلب التوسعي

- في التهاب التأمور الحاد تتغطى سطوح وريقتي التأمور بنبقة التهابية خادة غنية بالليفيين مما يقدها نمومتها مسبباً العلامة السريرية المعروفة باسم الاحتكاكات التأمورية. (الشكل ١٨-٢).
- أسباب التهاب التأمور كثيرة، أشيعها هو احتشاء القلب (راجع ما سبق).
- السبب الثاني هو الالتهابات الفيروسية.
- أسباب أخرى منها ما هو نال لعمل جراحي على القلب، والتهاب التأمور الخبيث حيث ترتشح الأورام القصبية خاصة في التأمور. كذلك عند المصابين بالقصور الكلوي (التهاب التأمور اليوريميائي)
- أيضاً قد يتطور التهاب التأمور عند المصابين بأمراض المناعة الذاتية كالأذاب الحمامي والتهاب المفاصل الرثياني.



(الشكل ١٧-٢)

التهاب عضلة القلب

العضلة القلبية تظهر أليافاً سميكة متكسكة مقصورة بتسبب ضماد ودمي مرتشح بالليفات.

أفات التهاب القلب الوعائي

٢- التهاب التأمور المزمن:

- حالة أخرى هامة من التهاب التأمور المزمن تنجم غالباً عن التهاب التأمور السلي حيث تتشكل ندبات ليفية متكسكة قاسية تسبب حصاراً لامتلاء القلب، هذه الحالة تعرف باسم التهاب التأمور العاصر (المضيق). (الشكل ١٩-٢).

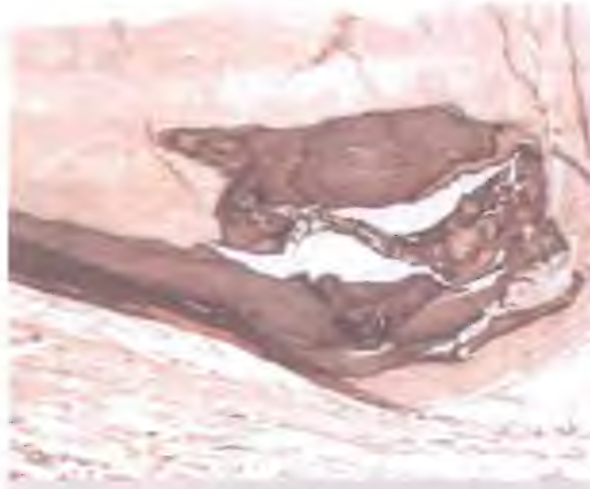


(الشكل ١٨-٢)

التهاب التأمور الحاد - الشمة الليفية

٦) آفات الشفاف:

- أهم هذه الآفات هو التهاب الشفاف الخمجي، وهو يمكن تقسيمه ضمن مجموعتين:
 - المجموعة الأولى: تضم المرضى ذوي القلوب المصابة بشذوذات بنوية ولادية أو إصابات صمامية، وهنا تكون الجراثيم ذات إمراضية منخفضة ومصدرها الفلورا الموجودة بشكل طبيعي في بعض مناطق الجسم كالفم والأمعاء والجلد.
 - المجموعة الثانية: تضم ذوي القلوب السليمة، وهنا تكون الجراثيم أكثر فوعة حيث تهاجم الصمامات مباشرة مسببة تدميرها بسرعة.
- إن دخول هذه الجراثيم يتم غالباً عن طريق تعاطي الحقن الوريدية أو بعد الجراحات الملوثة، أو تالياً لإنتان دم من مصدر آخر.



(الشكل ١٩-٢)

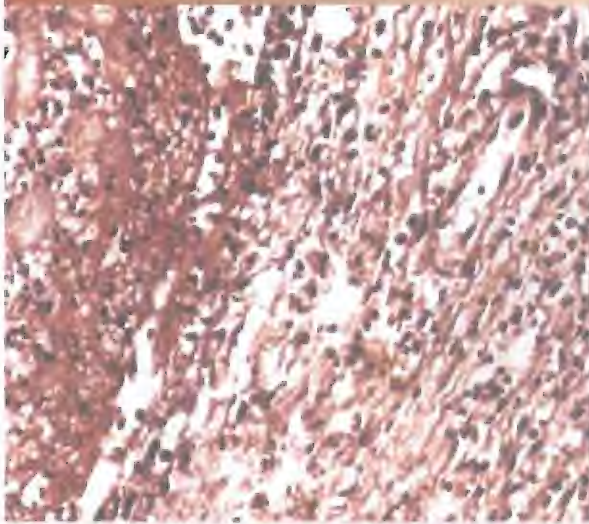
التهاب التأمور العاصر

التأمور المتكسك والمتليف، يعاني من التكسك والتعظم الذي يشمل الطبقات المشوية والجدارية ولكن إصابة الجدارية أشد.

- سريريا، يمكن تمييز شكلين سريريين أساسيين:

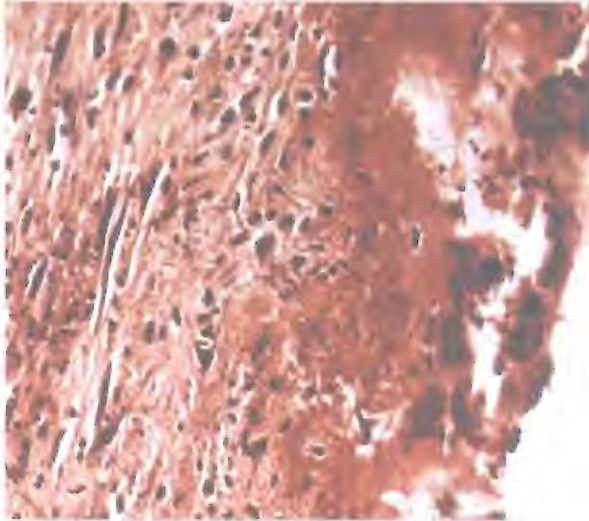
أ- التهاب الشفاف الحاد:

وهو غالباً نتيجة للخمج بالمكورات العنقودية ويمكن أن يصيب القلوب السوية.



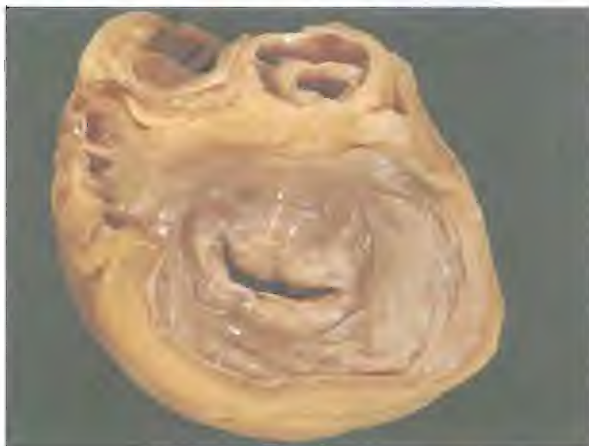
(الشكل: ٢٠-٢)

التهاب الشغاف الجرثومي الحاد بالبروتيات
كتلة من الليفين والكريات البيض مع منطقة من التخرق في الأيسر تجمععات الجراثيم
مختلطة في كتلة نخرية تشكل قاعدة التنبت



(الشكل: ٢١-٢)

التهاب الشغاف الجرثومي تحت الحاد
تثبيات شغافية على الصمام التاجي على السطح في الحافة الأيمن يلاحظ منزع
الشواك مستعمر بالجراثيم بدون غطاء بشروي في الأيسر منطقة من التخرق
المتعصي



إن تكاثر الجراثيم في الصمام يسبب تنخراً وتثبيات خثرية
وبالتالي تدمير الصمام بشكل سريع (الشكل ٢٠-٢).

٢- التهاب الشغاف تحت الحاد:

وهو يصيب القلوب المريضة، والعوامل الممرضة أقل
خطورة (العقدبيات الخضراء) وهو أقل حدة من الشكل
السابق، ولكنه يحمل تأثيرات مناعية غير تحرير
السيتوكينات وبالتالي تأثيرات سريرية منها:

- ١- تشكل خثرات وصفات صغيرة تدخل الدوران الجهازي
مسببة احتشاءات في الدماغ والطحال والكلى.
- ٢- تخريب الصمامات بشكل تدريجي وبالتالي قصورها.
(الشكل ٢١-٢).

٣- تشكل معقدات مناعية تترسب في أوعية الجلد
والشبكة والكلى.

٤- أعراض الوهن والحرارة نتيجة لتحرير السيتوكينات
المزمن.

٧) الآفات الصمامية في القلب:

■ آفات الصمام التاجي:

أ - تضيق الصمام التاجي Metral stenosis:

آفة غالباً ما تكون تالية للحمى الرئوية أو خلقية، وفيها
تسبك وريقات الصمامات مع التحام الزوايا، وبالتالي
تضيق فوهة الصمام وإعاقة جريان الدم عبر الصمام.
(الشكل ٢٢-٢).

النتائج البعيدة تتضمن قصور القلب الأيسر وتوسع الأذينة
اليسرى وتشكل الرجفان الأذيني والصمامات الخثرية في
الأذين.

ب - قصور الصمام التاجي Metral incompetence:

أيضاً هو رثوي المنشأ، حيث يعود جزء من الدم المقذوف
إلى الأذينة اليسرى وفي النهاية قصور القلب الأيسر من
الممكن حصول هذا القصور في سياق الاحتشاء الحاد وهو
مميت.

ج - اندال الصمام التاجي Metral prolapse:

شائع جداً وغالباً لا عرضي، في هذه الحالة تكون وريقات
الصمام طرية وتبازر ضمن الأذين أثناء الانقباض وخاصة
الورقة الخلفية مما يقود لبعض القصور في وظيفة الصمام.

(الشكل: ٢٢-٢)

تضيق الصمام التاجي

يلاحظ في الصمام تنكس مخاطيني في المنطقة الليقية المركزية، (الشكل ٢-٢٣).

■ آفات الصمام الأبهري:

أ - تضيق الأبهري Aortic Stenosis:

هو غالباً تالياً لتكلس في صمام أبهري ذي وريقتين (الصمام الطبيعي ذو ٣ وريقات)، (الشكل ٢-٢٤).

ب - قصور الأبهري incompetence Aortic:

غالباً رئوي أو تالياً لتكلس الوريقات الشبكي.

من الشائع أيضاً حدوث التضيق المشترك مع القصور.

٨ آفات القلب الولادية:

أ - مقدمة:

■ إن معظم هذه الآفات تتظاهر بعد الولادة مباشرة أو بفترة قصيرة، حيث تظهر أعراض وعلامات قصور القلب كالزرقاق والذلة وضعف التغذية وفشل النمو.

■ إن العوامل المؤهبة لهذه الأمراض عديدة ومنها إصابة الأم بالحصبة الألمانية وتناولها للكحول، ولكن معظم هذه الأسباب لا يزال مجهولاً.

■ إن تقسيم هذه الآفات إلى مزرققة وغير مزرققة يعود إلى طبيعة الشنت أو المسرب الذي يتشكل نتيجة للتشوه.

■ فالآفات المزرققة تترافق مع شنت من الأيمن للأيسر نتيجة لانسداد في مخرج البطين الأيمن أو ارتفاع في الضغط الرئوي.

■ أما الآفات غير المزرققة فيكون الشنت من الأيسر للأيمن نتيجة لعيوب في الحجاب بين البطينين أو الأذنين.

ب - آفات القلب الولادية غير المزرققة:

وأهمها:

١- الفتحة بين الأذنين: بسبب عيب في شكل الحجاب بين الأذنين (الشكل ٢-٢٥ أ).

٢- الفتحة بين البطينين: تتشكل بسبب عيب في الحجاب بين البطينين (الشكل ٢-٢٥ ب).

٣- بقاء القناة الشريانية: وهي قناة موجودة في الحياة الجنينية بشكل طبيعي بين الأبهري والرئوي وتغلق بعد الولادة عادة (الشكل ٢-٢٥ ج).

إن استمرار هذه القناة بعد الولادة شائع عند الإناث المولودات لأمهات مصابات بالحصبة.



(الشكل ٢-٢٤)
انسداد الصمام التاجي



(الشكل ٢-٢٥)
الصمام الأبهري متسكك ومتكثف مع اتحام الزوايا وتكلس شديد مما يؤدي لتضيق في الفتحة (تضيق الأبهري)



(الشكل ٢-٢٥-أ)
الفتحة بين الأذنين

آفات الحجاب
القلبي الخواص



(الشكل: ٢-٤٥ - ج)
بقاء القناة لشريانية



(الشكل: ٢-٤٥ - ب)
فتحة بين البطينين



(الشكل: ٢-٤٦ - أ)
رباعي قلوب

■ إن شدة الأعراض السريرية في هذه الآفات تعتمد على حجم الشنت وكثيراً ما تكون لا عرضية في الآفات الصغيرة.

جـ - آفات القلب الولادية المزرقّة:
وأهمها:

■ رباعي قلوب Tetralogy of Fallot: الشكل (٢-٤٦ - أ)

وهو آفة ولادية تتميز بأربع عناصر:

- ١- فتحة بين البطينين.
- ٢- تراكم الأيهر بحيث يتلقى الدم من كلا البطينين.
- ٣- تضيق الصمام الرئوي.
- ٤- ضخامة بطين أيمن.

إن التوضع غير الطبيعي للأيهر الذي يتلقى الدم من كلا البطينين يجعل الدوران الجهازي محملاً بالدم غير المؤكسج وبالتالي تطور الزرقّة، كما يتطور شنت أيمن - أيسر نظراً لتضيق الصمام الرئوي.

■ تبادل منشأ الأوعية الكبيرة Transposition of great vesseles: الشكل (٢-٤٦ - ب)

في هذه الحالة ينشأ الأيهر من البطين الأيمن والرئوي من البطين الأيسر. هذه الحالة مميتة مالم تترافق بفتحة بين البطينين أو قناة شريانية.



(الشكل ٢٠-٢٦ - ص ١٠٠)
تبادل منضخ الأوعية

الأمراض القلبية الوعائية

٩) الحمى الرثوية:

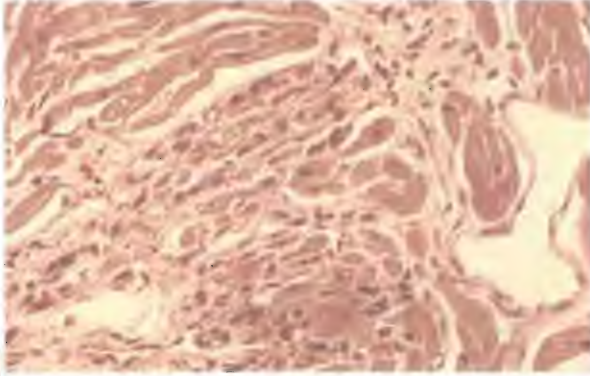
- آفة ذات آلية مناعية، لا تزال سبباً هاماً للمراضة والوفيات عند الأطفال في الدول النامية، وهي تتطور تالياً لجمع بالعقديات الحالة للدم بيتا الزمرة A.
- إن آلية هذا المرض تنحصر في تشابه بين المستضدات التي تحملها العقديات وتلك الموجودة في القلب وبالتالي فإن الأضداد التي يشكلها الجسم ضد العقديات تهاجم القلب مسببة ضرراً متفاوتاً.
- معايير تشخيص الحمى الرثوية:
- إن معايير تشخيص الحمى الرثوية موضحة في الجدول التالي:

التهاب القلب	
التهاب المقاصل العديد	
المفصع الجلدي (الحمامي الهاجرة)	المعايير الكبرى
داء الرقص لسيدنهام	
الترفع الحروزي	
الأم مفصلية	
ارتفاع سرعة التثقل أو CRP	المعايير الصغرى
تطاول P-R على تخطيط القلب	

إن وجود معيارين كبيرين أو معيار كبير واثنين صغيرين إضافة على دليل على اثنان بالعقديات B يؤكد التشخيص.

- الملامح التيسجية:
- إن الآفات المميزة باثولوجياً للحمى الرثوية هي ما يسمى بجسيمات آشوف وهي موضحة في (الشكل ٢٧-٢).
- هذه الجسيمات تتواجد في أي من أجزاء القلب، حيث تسبب الحمى الرثوية ما يسمى بالتهاب القلب الشامل.
- فالتهاب التأمور الرثوي: حيث تتشكل نتحة التهابية من النوع المصلي وقد تسبب انسداداً تامورياً.
- والتهاب المضل القلبي الرثوي: حيث تشاهد جسيمات آشوف مع وذمة خارج خلوية وخلايا التهابية، وهو غالباً معتدل الشدة. (الشكل ٢٨-٢).

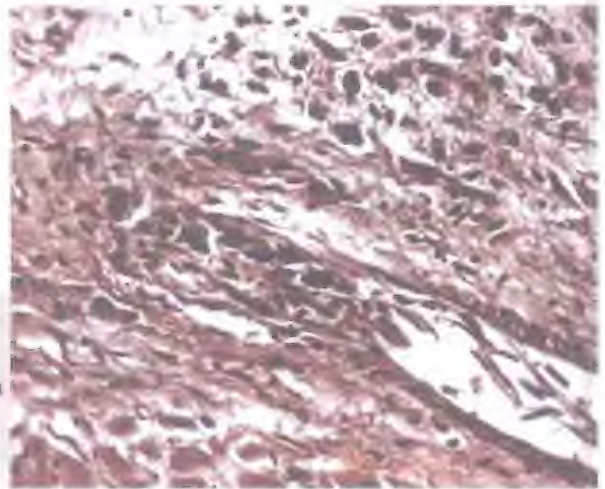
التهاب شغاف القلب الرثوي: وهو المسؤول عن النتائج الخطيرة للحمى الرثوية حيث تصاب الصمامات، حيث تتشكل تكتلات مع انتكاس في وريقات الصمامات خاصة التاجي والأبهرجي مما يقود لقصورها ومن ثم تضيقها.



(الشكل: ٢-٢٧)

عقيدة آشوف المشاهدة في الحمى الرثوية
تتألف من منطقة من الكولاجين المتكثف المحاطة بخلايا ناسية وإفغوية

أطباء الجهاز
القلبي الوعائي



(الشكل: ٢-٢٨)

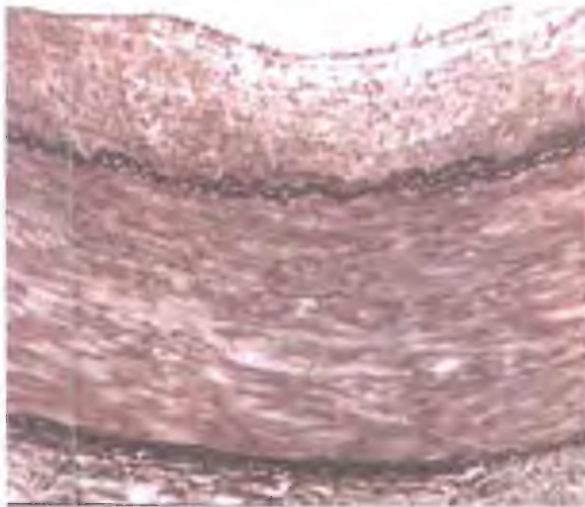
التهاب عضلة القلب الرثوي الحاد

العضلة القلبية تظهر أوعية متوسعة ونسجتها ضاماً وتحمياً بالأضلاع جسيم آشوف غير منتظم المنطقة الانتهازية تتألف من أشرطة نسيج ضام نخري أو هياليني محاط بخلايا وحيدة كثوى

ثانياً: أمراض الشرايين

(١) تصلب الشرايين:

- وهو العبارة التي تستعمل لوصف تسمك وانعدام مرونة جدار الشرايين، إن السببين الأهم لذلك هو الداء السكري وارتفاع التوتر الشرياني، وإن الأذية الأخطر لذلك تشاهد في الكلية والدماغ.
- إن تصلب العصيدي وتشكل العصيدة الشريانية هو الشكل الإمبراضي الأشيع لتصلب الشرايين وقد نوقش سابقاً بالتفصيل.
- إن الشرايين الأكثر إصابة بالعصيدة هي تلك الكبيرة والمتوسطة كالإكليلية والسباتية والمسايقية والفخذية والدماغية. (الأشكال ٢٩-٣٠ و ٣١-٣٢).



(الشكل: ٣٠-٢)

داء تصلب الشرايين - الداء السكري

اللويحة العنصلية مفصولة عن الطبقة المتوسطة بصفيحة من الألياف مرنة مضاعفة اللويحة تحوي شحميات بعضها مبلع من قبل البالعات هناك تكاثر لنسيج ضام شحمي الألياف العنصلية في الطبقة المتوسطة متفرقة ومتكسكة



(الشكل: ٢٩-٢)

داء تصلب الشرايين - الداء السكري

لويحة تصف هلالية في جدار الشريان الإكليلي الطبقة المتوسطة تحوي الألياف العنصلية متكسكة والليفات مرنة سحابة

التهاب الشرايين
التهاب الشرايين

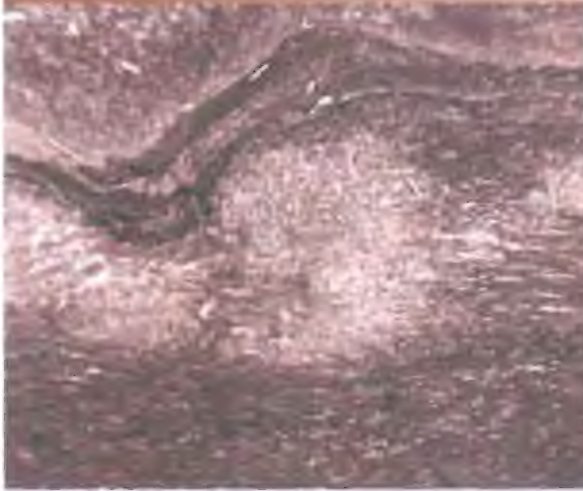
(٢) أمهات الدم الشريانية

أ - الأنماط:

أم الدم هي توسع شاذ في جدار أحد الشرايين، وبالتالي تصبح هذه المنطقة عرضة للتمزق ومؤهبة لتشكيل الخثرات. الأسباب عديدة وأهمها داء تصلب العصيدي، ومنها الإفرنجي والخلقية كما هو موضح في الجدول:

النمط	الموقع	السبب
أم الدم العصيدية	الأبهر البطني	تورق وتليف الطبقة المتوسطة
أم الدم الإفرنجي	الأبهر الصاعد وقوس الأبهر	تخرب التهابي للطبقة المتوسطة بالصمغات
أم الدم الخلقية	الشرايين الدماغية	عيب خلقي في الصفيحة المرنة للطبقة المتوسطة
أم الدم القطرية	أي مكان	تخرب الجدار بالخثرات المعملة بالجراثيم

الشكلان المجاوران يوضحان التهاب الأبهر الإفرنجي.



(الشكل: ٢-٢٢)

التهاب الأبهري الأفرنجي:

الألياف العضلية والمرنة في المتوسطية مخربة والصعقات الخلايا في المنطقة المتفجرة تعبر خلايا جولة وعلاقة التندب يحمل حمل الألية الحبيبية إن المظهر الأساسي هو تجزؤ وتقطع الألياف المرنة



(الشكل: ٢-٢١)

التهاب الأبهري الأفرنجي:

التهاب حبيبي وتسد البطان في القميص الباطن بالأسفل نخر صمغي يفصل صفيحات الألياف المرنة والليفية في الطبقة المتوسطية القميص الظاهر متليف وتسد مع عنائيد من اللغافويات حول الأوعية



(الشكل: ٢-٢٣)

أم الدم السليخة للأبهري الصدري

نخر الطبقة المتوسطية للأبهري المسافات الكسبة في الطبقة المتوسطية محاطة بمناطق نخر بؤري عبر المادة الكولاجينية بعض هذه البؤر الشبيهة بالقروح تحوي مادة مخاطية هذه المنطقة من النخر تشكل منفلاً لتترق عبر المحددة مسببة دخول الدم وتشكل أم الدم

٢- أم الدم المسليخة

- وهي ليست أم دم حقيقية بل يحدث تمزق في القميص الباطن يقود لتسرب الدم إلى الطبقة المتوسطية التي تسليخ عن باقي الطبقات.
- أشيع الشرايين المصابة هي الأبهري، حيث يتشكل مجرى كاذب للدم بين اللثتين الداخليين للطبقة المتوسطية والثلاث الخارجية.
- العوامل المؤهبة: يبرز ارتفاع الضغط الشرياني كسبب رئيس، إضافة إلى تنكس الطبقة المتوسطية الذي يتظاهر أحياناً ضمن مثلازمات وراثية لعيوب النسيج الضام (كمثلازمة مارفان وإهلر دانلوس).

٣) ارتفاع الضغط الشرياني:

- آفة مزمنة ذات نتائج خطيرة على المدى البعيد، ولا يزال القسم الأكبر من حالات ارتفاع الضغط الشرياني مجهول السبب، بينما يمكن تحديد السبب في ١٠٪ من الحالات فقط.

- إن آليات تضخم الضغط الشرياني معقدة ومتداخلة، فالضغط الشرياني مرتبط بعاملين رئيسيين:

١- إنتاج القلب: وهو متعلق بحجم الدم ونظم القلب وقلوصيته.

٢- المقاومة الوعائية المحيطية: وهي مرتبطة بعوامل خلطية وعصبية.

٣- إن العوامل الخلطية التي تتدخل في هذين العاملين/عديدة وأهمها الكاينيكولامينات، جملة الأنجيوتنسين - رينين، الكورتيزول، الألدوسترون، وغيرها.

التصنيف:

- يمكن تصنيف ارتفاع الضغط الشرياني إلى شكلين:

• أساسي وهو ارتفاع الضغط الشرياني مع تقدم السن دون سبب ظاهر، وهو يشكل ٩٠٪ من الحالات.
إن العوامل التي تلعب دوراً في تطور هذا المرض تشمل: العوامل الوراثية، البدانة، تناول الكحول، السمائية الفيزيائية وعوامل أخرى مجهولة.

• ثانوي: يشكل ١٠٪ من الحالات وفيه يمكن تحديد سبب لارتفاع التوتر وهو قابل للشفاء.

■ أما سريريا فيمكن تمييز شكلين حسب «ممر المرض»:

١- ارتفاع الضغط الشرياني السليم: حيث يكون ارتفاع الضغط ثابتاً ومستقراً على مدى سنين.

٢- ارتفاع الضغط الشرياني الخبيث المتسارع: حيث يكون ارتفاع الضغط حاداً ومترقياً بسرعة خلال فترة قصيرة من الزمن.

■ ارتفاع الضغط الشرياني السليم (المزمن):

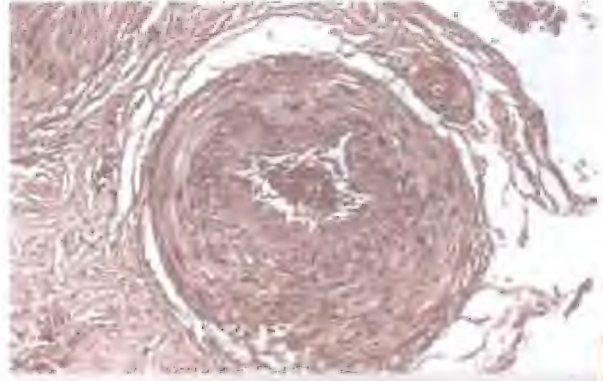
• هذا الشكل يدعى بالسليم مقارنة بالشكل الخبيث المتسارع وهو ليس بالسليم على المدى البعيد بل يحمل نتائج خطيرة على أعضاء الجسم المختلفة.

• وهنا فإن التبدلات في الأوعية تتطور تدريجياً على مدى فترة من الزمن استجابة لمستوى ثابت من الضغط الشرياني المرتفع. (الأشكال ٣٤-٢ و ٣٥-٢).

• هذه التبدلات في جدر الشريانات الصغيرة تسبب نقصاً في لحة الشريان وبالتالي نقصاً في تروية النسج، كما تصبح هذه الأوعية (خاصة في الدماغ) هشة مما يؤهب للتزوف الدماغية.

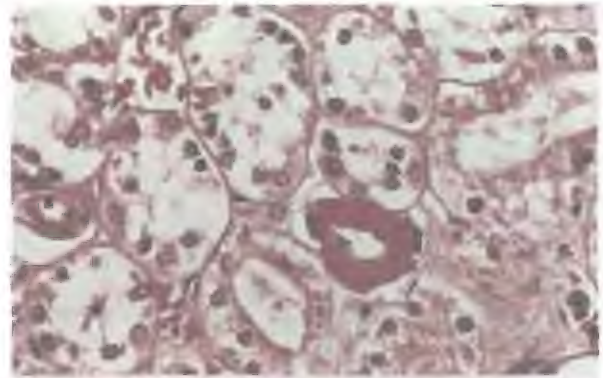
■ ارتفاع الضغط الشرياني الخبيث المتسارع:

هذه الحالة المهددة للحياة تتميز بارتفاع حاد ومفاجيء في الضغط الشرياني مما يسبب تبدلات مخربة في جدر الأوعية الصغيرة، وبالتالي توقف مرور الدم عبر هذه الأوعية وتشكل بؤر مخربة في النسج (كالكلية مثلاً). (الأشكال ٣٦-٢ و ٣٧-٢).



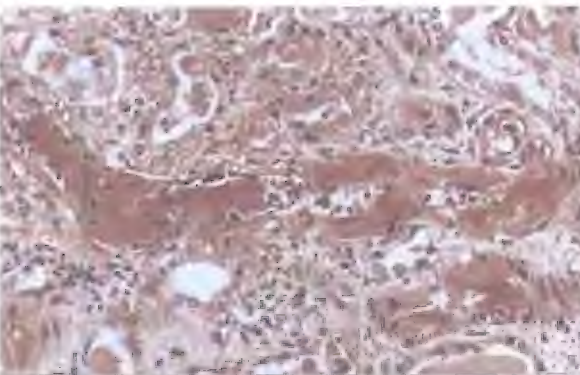
(الشكل ٣٤-٢)

التبدلات في الشريانات الصغيرة في سياق ارتفاع الضغط المزمن
لاحظ فرط تصنع وتسمك المثبة العضلية للقميص المتوسط وتسمك السغيفة العرية، والتسك الليفي العرن للقميص الباطن كل ذلك يقود لسفوف لحة الشريان



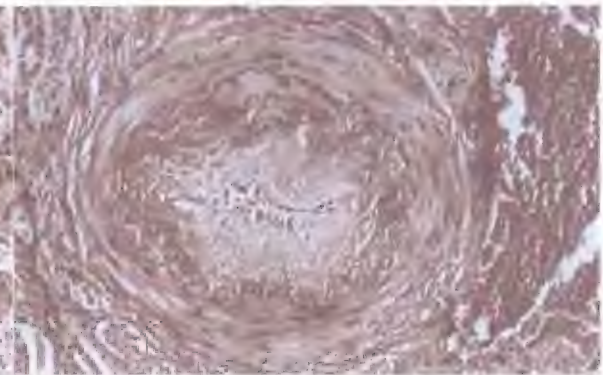
(الشكل ٣٥-٢)

تبدلات في الشريانات في ارتفاع الضغط المزمن
يلاحظ تسمك هيالي في الجدار يفقد الجدار مرونته ويتنص من قطر اللحة



(الشكل ٣٧-٢)

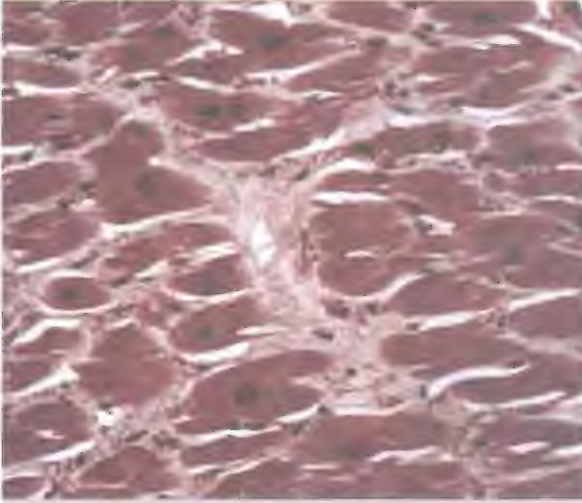
ارتفاع الضغط الشرياني الخبيث - تبدلات في الشريانات تخر ليبي في جدار لحة لشريانات الكلوية في سياق ارتفاع الضغط الخبيث المادة الليبية تظهر بلون أحمر براق



(الشكل ٣٦-٢)

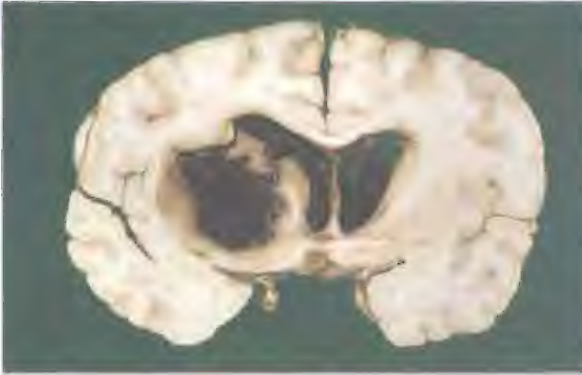
ارتفاع الضغط الشرياني الخبيث - تبدلات في الشريانات الصغيرة
تشاهد تآكل ليبي مخاطي للقميص الباطن مع نقص شديد في اللحة

التهنئة المرضي
التهنئة المرضي



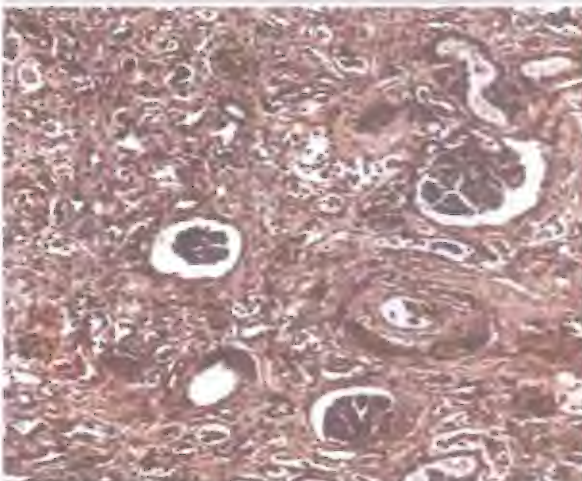
(الشكل: ٢-٣٨)

أرط تصنع عضلة القلب في سياق ارتفاع الضغط الشرياني تضخم الألياف العضلية
لنور زيادة في احتواء القطر المعترض للألياف العضلية مزارد النوى منتسمة
ومعوية وأكثر قتامة هناك زيادة معتدلة في التسيج الضام القلبي



(الشكل: ٢-٣٩)

ورم دموي دمائي
ورم دموي كبير يشمل النوى القلبية مع تضخم قلبي الدمائية المجاورة



(الشكل: ٢-٤٠)

داء تصلب الشرايين الكروي
تسبك واضح في جدار الشريانات الكروية وهي ممتلئة بالتصلب متورمة التضخم بشكل
قشر البيض يلاحظ شطب خلالي شديد مع ضيق كبي أما الانابوب فتبدو ضغورا
وتوسعا كيسيًا هذه الحالة شوهت عند سن مصاب بارتفاع توتر شرياني مزمن

❖ الأعضاء المستهدفة في سياق ارتفاع
الضغط الشرياني:

إن الأعضاء الأكثر تأثراً بارتفاع التوتر الشرياني هي:
القلب، الدماغ، الكلية، الأبهر، العين.

١. القلب: حيث يتكيف البطين الأيسر مع زيادة الضغط
بسرط تصنع أليافه مما يزيد من حاجته للأوكسجين
التي تعجز الشرايين الإكليلية المتصلية عن الإيفاء بها
فتكون النتيجة قصور القلب الأيسر. (الشكل ٢-٣٨).

٢. الدماغ: حيث يؤهب ارتفاع الضغط للنزف داخل
الدماغ نتيجة تمزق الأوعية الدماغية. كما تتشكل بؤر
احتشائية صغيرة نتيجة أذية الأوعية الدقيقة
(الفجوات الدماغية). (الشكل ٢-٣٩).

٣. الكلية: يقود تصلب الشرايين إلى نقص تروية مزمن
للأنابيب الكلوية مع تخرب في الكيب وتخرب في
الجهاز الأنبوبي المفرغ، إن النتيجة النهائية هي
القصور الكلوي المزمن. (الشكل ٢-٤٠).

٤. الأبهر: التأثيرات الأهم هي الداء العصيدي وأموات
الدم المسلحة.

٥. العين: يقود ارتفاع الضغط لامتلل حليمية العصب
البصري.

❖ ارتفاع التوتر الشرياني الثانوي:

الأسباب الثانوية المؤدية لارتفاع الضغط الشرياني هي:

أ - تضيق الشريان الكلوي: والسبب خلقي أو التصلب
العصيدي حيث تنقص تروية الكلية وتحرر الرينين
الذي يقلب الأنجوتنسين إلى شكله الفعال ويرفع
الضغط. (الشكل ٢-٤١).



(الشكل: ٢-٤١)

تضيق الشرايين الكلوية

ب - ورم القواتم: وهو ورم مقرر للأدرينالين، غالباً في لب الكظر، يتميز فرم الضغط فيه بكونه نوبياً (الشكل ٤٢-٢).

ج - داء كوشينغ وداء كون: حيث يتميز الأول بفرط إفراز الكوريتزول والثاني بفرط إفراز الألدوسترون، إن الأورام الكظرية القشرية سبب هام لهذين المرضين (الشكل ٤٣-٢).

- ❖ ارتفاع الضغط في الشرايين الرئوية:
- معظم حالات ارتفاع الضغط في الشرايين الرئوية هي ثانوية لأمراض في الرئة أو البطين الأيسر.
- إن ارتفاع الضغط الرئوي يتطور ضمن أحد نمطين رئيسيين:

١. ارتفاع الضغط في الشعريات الرئوية نتيجة لارتفاع الضغط في الأذين والبطين الأيسر خاصة في حالة قصور القلب الأيسر وتضيق الناجي وتضيق الأهر، حيث ينعكس الضغط المرتفع في هاتين الحجرتين إلى الأوردة الرئوية ثم الشعريات الرئوية.

٢. تخرب السرير الوعائي في الرئة نتيجة لأسباب متعلقة بأمراض الرئة.

- أما فرم الضغط الرئوي البدئي فهو يصيب الشباب حيث تزداد مقوية الأوعية الرئوية وينتهي غالباً بالموت.



(الشكل: ٤٢-٢)
ورم القواتم



(الشكل: ٤٣-٢)
ورم كظري قشري مقرر

الغالب الجهازي
الغالب الوعائي

- أسباب ارتفاع الضغط الرئوي الثانوي:

الفتحات بين البطينين أو بين الأذنين	زيادة الجريان الرئوي
تضيق الناجي	الاحتقان الوريدي الرئوي
قصور البطين الأيسر	
المرتفعات	
البدانة	نقص الأكسجة السخية
انسداد الطرق الهوائية المزمن	
التهنخ	تخرب السرير الشعري الرئوي
الداء الخلالي الرئوي	
صمات رئوية متعددة	انسداد الشرايين الرئوية
صمات بأجسام أجنبية عند مفاطي المعقدات	

٤) التهاب الأوعية Vasculitis:

- مجموعة من المتلازمات السريرية تشترك فيما بينها بالتهاب وأذية جدر الأوعية.
- هذا التهاب يشمل الشعريات، الوريدات، الشريينات، الشرايين وأحياناً الأوردة.

- إن شدة الأذية تختلف من التخرب الكامل للوعاء الدموي إلى مجرد أذية مجهريّة بارتشاح الخلايا الالتهابية.
- يمكن تصنيف التهابات الأوعية ضمن ثلاثة مجموعات:
- ١. التهاب الأوعية بفرمط الحساسية، وهو الأشيع ويصيب الوريدات والشعريات وغالباً ما يتظاهر كطفح جلدي.
- ٢. التهاب الأوعية في سياق أمراض مناعية جهازية كالذآب الحمامي
- ٣. التهاب الأوعية كمرض مستقل مجهول السبب يثميز بتخرب في جدر الأوعية.
- متلازمات التهابات الأوعية:

المرض	التشريح المرضي	الأعضاء المصابة
التهاب الأوعية بفرمط الحساسية	عدلات - نخر ليفيني	الجلد - الكلية
التهاب الشرايين المتعدد العقد	عدلات - نخر ليفيني	متعدد الأعضاء
حببيوم واغنر	عدلات - خلايا عرطلة	الرئة، الأنف، الكلية
داء شترغ شراوس	خلايا ناسجة - حبيبات	الرئة، الكلية، القلب
داء كاواساكي	لمفويات - نخر البطانة	الجلد، القلب، الفم، العين
داء تاكاياسو	ناسجات - خلايا عرطلة	الأيهر وفروعه
داء برغر	عدلات - حبيبيومات	الساق
الحمامي العقدة	التهاب الوريدات	الساق
الذآب الحمامي - أمراض النسيج الضام	لمفاويات	الجلد - نعت الجلد

■ الموجودات المخبرية لالتهاب الأوعية:

- حديثاً يمكن تحري أضداد ذاتية تتفاعل ضد الخلايا العدلة في بعض حالات التهاب الأوعية.
- أحد أنواع هذه الأضداد يتفاعل ضد هيولى العدلات ويدعى بـ **C-Anca** وهو موجه للبروتيناز ٣.
- نوع آخر يدعى بـ **P-Anca**، وهو يظهر تلوناً حول النواة باستخدام التآلق المناعي وهو موجه ضد الميلوبيروكسيداز.
- الـ **C-Anca** مميز لداء واغنر خاصة في غياب الـ **P-Anca**، أما التهاب الشريان العقدة فيتميز بوجود **P-Anca**.
- إن تحري هذه الأضداد يشمل لتشخيص وتقييم المرضى المشتبهين بالإصابة بالتهاب الأوعية.

١) التهاب الأوعية بفرمط الحساسية **Hypersensitivity Vasculitis**:

- إن الشكل السريري أكثر تصادفاً هو الطفح الجلدي على شكل فرفريات أو لطخات، حيث يندرج تحت هذا النوع كل من: فرقرية هينوخ - شونلاين، داء المصل، الغلوبولينميا القرية، كما يشاهد في سياق تجرثم الدم (كالإصابة بالسحائيات) أو الأمراض الفيروسية المنتشرة، والتحسن الدوائي.
- الأمراض الكامنة وراء هذه الآفة هي تشكل معقدات مناعية بين مستضد ما والأضداد الموجهة ضده، حيث تترسب هذه المعقدات في جدر الوريدات، فيما بعد تعمل المثمة وتعرض استجابة التهابية موضعية حادة مع جذب العدلات كيميائياً والتي تفرز أنزيمات حالة تخرب جدر الأوعية. (الشكل ٤٤-٢).



- إن تخرب جدر الأوعية يقوه لتسرب الكريات الحمر في الجلد والذي يتظاهر كطفح جلدي نزفي.
- إن هذا النمط عادة ما يقتصر على الجلد ولكن من الممكن أحياناً أن يشمل الكلية والمفاصل والطريق الهضمي كما هي الحال في فرقرية هينوخ - شونلاين. (الشكل ٤٥-٢).

(الشكل ٤٤-٢)

الطفح الجلدي الفرغري في سياق فرقرية هينوخ - شونلاين (مظهر عياني)

٢) التهاب الشرايين المتعدد العقدة

Polyarteritis Nodosa

- مرض جهازى يتميز بتضرر التهابى لجدر الشرايين الصغيرة والمتوسطة، إن التأثيرات السريرية تنشأ عن انسداد الأوعية المروية للأعضاء والنسج مما يسبب احتشاءات بؤرية، حيث يكون الدماغ والكلى والقلب والكبد والعضلات هي الأكثر تأثراً.
- الآلية لا تزال مجهولة، ومن المرجح أن تكون مناعية، وقد لوحظ علاقة مع التهاب الكبد المزمن البائي.
- المظاهر النسجية موضحة في الشكل (١٦-٢).

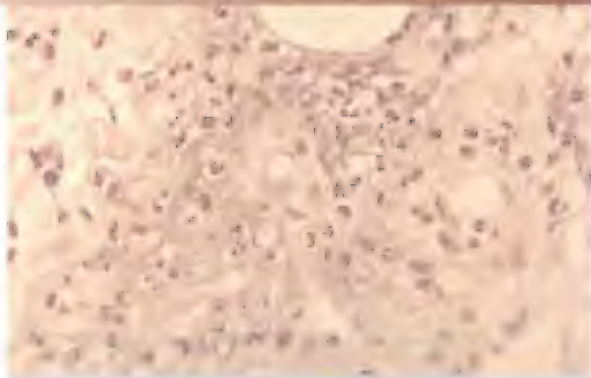
٣) التهاب الشرايين ذو الخلايا العملاقة

Giant cell arteritis

- مرض جهازى يشمل شرايين الرأس والعنق بصورة خاصة، وخاصة الشرايين الصدغية (كان يسمى سابقاً بالتهاب الشريان الصدغي).
- يصيب المرض أشخاصاً فوق سن الخمسين ويشيع عند الإناث، ويتميز سريرياً بصداغ وتعب وأحياناً آلاماً عضلية أو ما يسمى ب: متلازمة الألام العضلية الرئوية العديدة.
- مخبرياً هنالك ارتفاع كبير لسرعة التثفل، التشخيص الأكيد بخزعة الشريان الصدغي.
- الاختلاط الأهم هو العمى بسبب إصابة الشريان العيني.

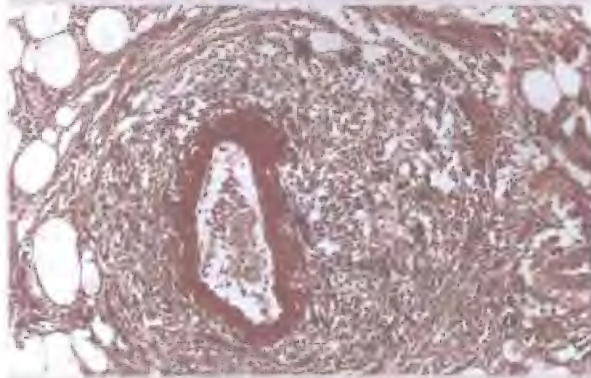
٤) داء برغر:

- مرض مرتبط بالذكور المدخنين، حيث يتطور انسداد التهابى في الشرايين المحيطية للأطراف العلوية والسفلية
- يتميز المرض سريرياً بنقص تروية للأطراف وأحياناً مواتاً فيها.



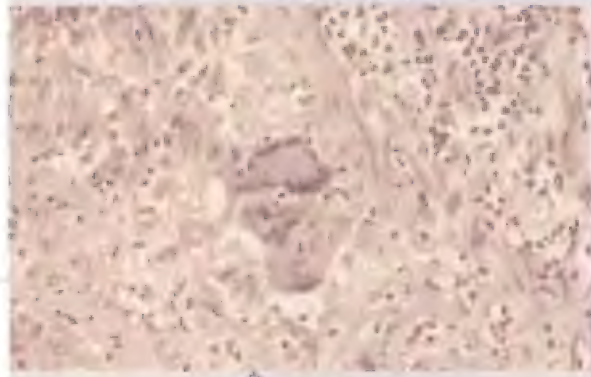
(الشكل: ١٥-٢)

مظهر نسيجي لالتهاب الأوعية بقرط المسامية
يلاحظ تخرّب جدر الأوعية الصغيرة في الأدمة مع رخاوة بالعمولات لأحظ المظلم الخلوي
قائم قتلون، وفكريات المر خارج الأوعية عادة ما تظهر جدر الأوعية تخرأليفياً



(الشكل: ١٦-٢)

التهاب الشرايين المتعدد العقدة
جدار الشريان مرنّشخ بخلايا التهابية غزيرة خاصة العدلات والمغضات من الشلّخ
وجود نخر ليفي لجدار الشريان إن تخرّب بنية الوعاء مع تنخر العضلات الداس
والطبقة المرنة يقوم لتليف الشريان كما يحدث ناهب لتشكّل الفخرات



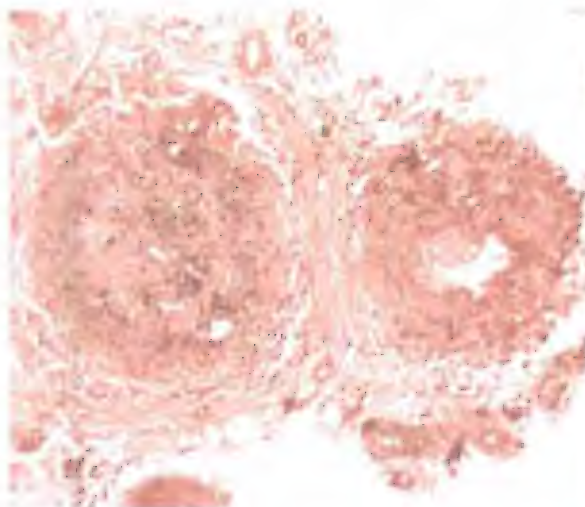
(الشكل: ١٧-٢)

التهاب الشرايين عرطة الخلايا
جدار الشريان ممتسك ومرنّشخ بخلايا التهابية مختلفة: لمفاويات تائفة - ناسجات -
خلايا عرطة الخلايا العرطة مرتبطة بتخرّب الصفيفة المرنة

(الشكل: ١٨-٢)

دله برغر

وريد متوسط الحجم (الأيسر) والشريان الموافق (الأيمن) الصدغية الالتهابية تشمل
الطبقات الثلاث لكلا الوعائين يلاحظ انسداد وارتشاح بنسبة التهابية تشمل على
اللمفاويات والمغضيات لمعة الوريد مسدودة ببقرة شمير نمو النخسي وإعادة تشكيل
الأقنية لمعة الشريان مسدودة جزئياً بتمسك في جداره بالإضافة إلى خثرة ملتصقة
بالجزء العلوي من الطبقة الباطنة



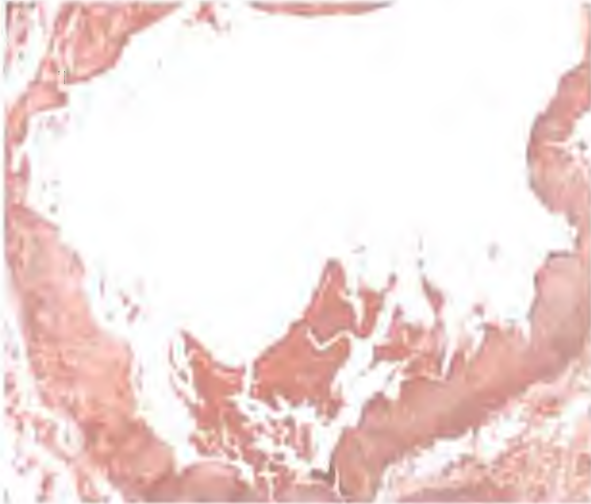
أفات المعهارة
العلمي - اوطاني

ثالثاً: أمراض الأوردة

❖ الشذوذات البنيوية للأوردة:

- أشيع الاضطرابات التي تصيب الأوردة هي حالة التوسع والاحتقان بالدم.
- هذه الأوردة المتوسعة تحمل أسماء متعددة حسب الموقع:
- الدوالي الوريدية **Varicose vein**: توسع ثابت في الأوردة السطحية للأطراف السفلية (الأوردة الصافنة) بسبب قصور الصمامات التي تقاوم عمل الجاذبية. (الشكل ٤٩-٢).
- البواسير: توسع كبير في أوردة الضفيرة الباسورية للأوردة تحت المخاطية في القناة الشرجية.
- دوالي الحبل المنوي: توسع ثابت في أوردة الضفيرة الكرمية لأوردة الحبل المنوي. (الشكل ٥٠-٢).
- دوالي المري: تشاهد في سياق تشمع الكبد.

آفات الجهاز
القلبي الوعائي



(الشكل ٤٩-٢)

الدوالي الوريدية

شفا وريدية متوسعة مع جدار عضلي غير منتظم السمكة المناطق المتسكة تظهر تشعشا في الألياف العضلية أما المناطق الرقيقة فتبدو ثلثا وشعرا



(الشكل ٥٠-٢)

دوالي الحبل المنوي

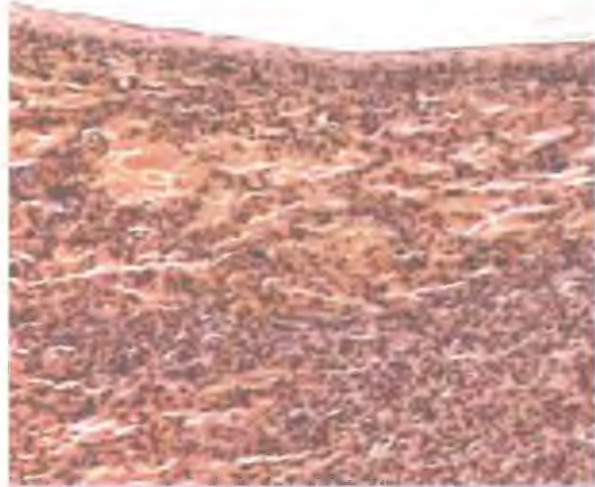
رابعاً: الأورام والتشوهات الوعائية

- التشوهات التطورية المشتقة من الأوعية الدموية شائعة جداً وهي عادة تسمى بالوعاؤومات أو الوعاؤومات الدموية.
- الأورام الوعائية الدموية تتألف من مسافات وعائية متوسعة. (الشكل ٥١-٢).

- الأورام الوعائية الشعرية تتألف من أوعية صغيرة شبيهة بالشعريات.
- الأورام الكهفية تتألف من أوعية شبيهة بالأوردة. (الشكل ٥٢-٢).
- التشوهات الوعائية في الدماغ سبب هام للسزوف الدماغية.

❖ الأورام الوعائية الحقيقية:

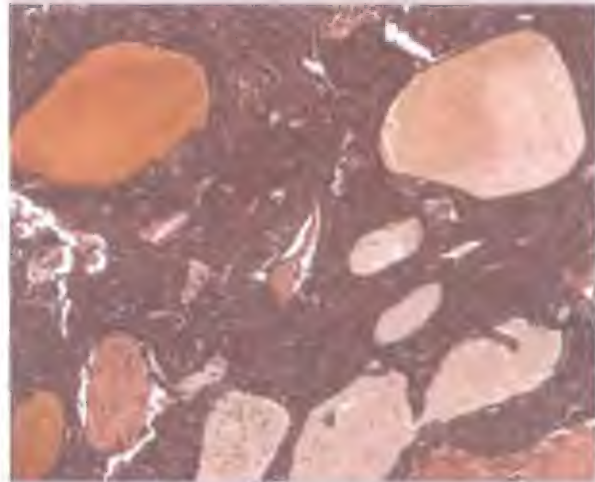
- إن الأورام الحقيقية للأوعية نادرة باستثناء غُزَن كابوسي الذي أصبح ورماً شائعاً عند المصابين بالإيدز.
- أشيع الأورام الحقيقية هو ما يسمى بالورم الكبلي (الشكل ٥٢-٢)، وهو يتظاهر كعقيدة مؤلمة على الأصابع، وهو يتألف من أوعية وعائية محاطة بخلايا كبية.
- الورم الغُرَني الوعائي: وهو ورم خبيث لبطانة الأوعية الدموية، وهو يتظاهر كبقعة حمراء مرتفعة على الوجه أو الضرة لدى المسنين، وهو ينمو بسرعة ويتفح و ينتقل للعقد اللمفاوية. أيضاً شوهد الورم في الكبد عند العمال المتعرضين للفضيل كلوريد المستعمل في صناعة البلاستيك. (الشكل ٥٤-٢).
- أورام الجسم السبائي: أورام تتظاهر ككتل نابضة في العنق، خاصة عند تفرع السبائي المشترك وهي غالباً بطيئة النمو، هذه الأورام تسمى بأورام الخلايا نظيرة العقد.



(الشكل ٥١-٢)

ورم عرقي دموي تليفي (تصليبي)

البشرة المتقرقة وأسفلها تكثر لخلايا مغزلية صغيرة تحيط بالأوعية الدموية والمسافات الوعائية المتوسعة تلاحظ بعض البقع المائوية المصياغ الدموي الغفلايا المغزلية المسيطرة هي من نسلين: بطانية وساتمة لليف



(الشكل ٥٢-٢)

ورم وعائي دموي كبلي، الكبد

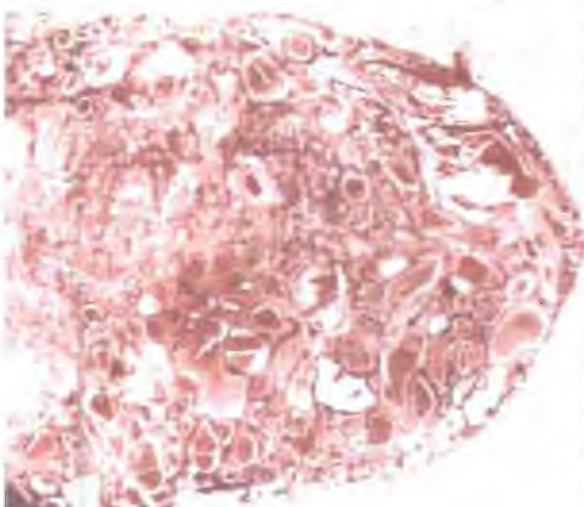
إن بناء الأورام الوعائية الكهفية متشابه ليا كان توضعها فهي تتألف من كهوف واسعة متصلة بشكل بصريات مطبوعة بالدم يتألف جدر هذه الكهوف والبصريات من إندوتليوم يتسد إلى طبقة رقيقة من الكولاجين يلاحظ شعور في النسيج القليدي مع حرية التجند في أماكن أخرى

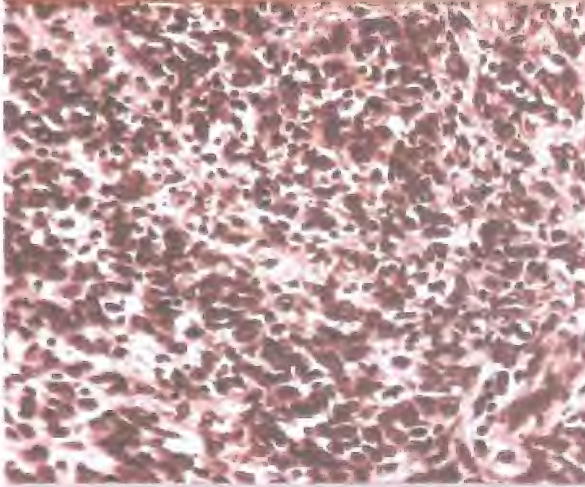
(الشكل ٥٢-٢)

ورم وعائي كبلي سليم

ورم ذو عصفلة مع مسافات وعائية كثيرة متوسعة تحوي كريات حمر ومحددة ببيلة حول هذه المسافات خلايا شبيهة بشرة وحشية المنض

أورام الوعائية
التشوهات الوعائية

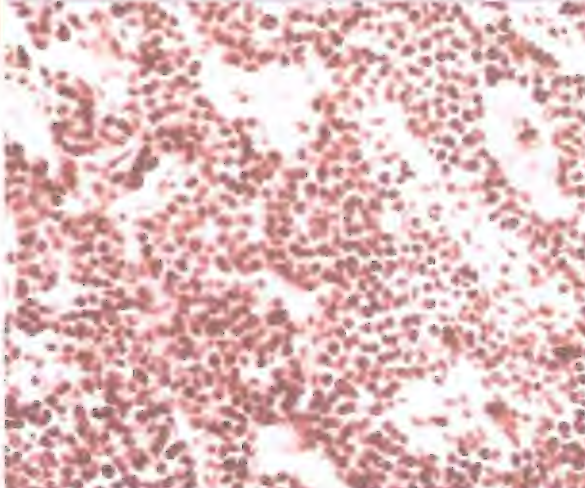




(الشكل: ٥٤-٢)

ورم غرني وعائي

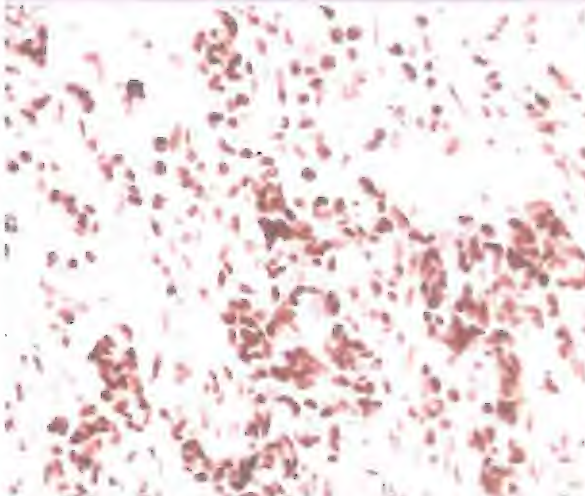
تكاثر لخلايا بطانية خبيثة حول مسافات وعائية صغيرة يلاحظ بعض الكريات الحمر وأرومات الحمر بين هذه المسافات تلاحظ أيضا اقلية شعرية ذات حجوز مختلفة وذات جدر غير محنطة بوضوح



(الشكل: ٥٥-٢)

ورم الجسم السباتي السليم

الورم مؤلف من مخاريط وحلقات من خلايا صغيرة شبيهة بالبشرة في كتل منطوية تحيط بأقلية وعائية الخلايا الورمية تحدد مسافات دموية دونما جدر بطانية فاصلة النخلة الليفية تنقسم الخلايا الظهارية إلى كتل منفردة



هذه الأورام قد تكون سليمة أو خبيثة. (الأشكال ٥٥-٢ و ٥٦-٢).

الورم الغرني لكابوزي:

ورم بات أكثر شيوعاً بفعل انتشار مرض نقص المناعة المكتسب (الإيدز).

إن منشأ الورم مختلف عليه، وغالباً هو ينشأ من خلايا من بطانة الأوعية.

يمكن تمييز أنماط من الورم حسب السير السريري:

النمط المستوطن: يشاهد في افريقيا، وله شكلان:

أ. شكل شديد الخبثاء عند الأطفال.

ب. شكل آخر أقل خبثاء عند البالغين.

النمط الكلاسيكي: ورم نادر يشاهد في القدمين، وهو قليل الخبث وينتشر دموياً ولمفاوياً.

النمط المشاهد عند المثبتين مناعياً: شبيه بالنمط الكلاسيكي.

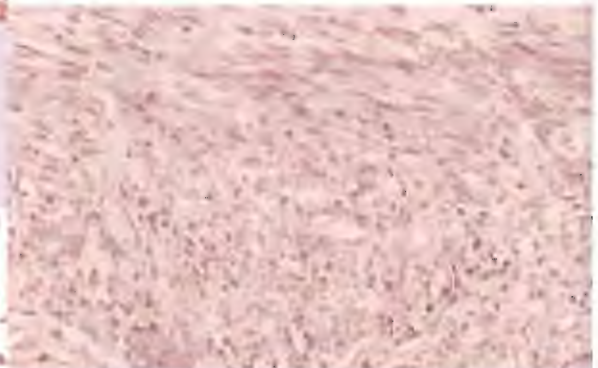
النمط الوبائي: عند مرضى الإيدز هو شديد الخبث ويعطي نقائل كثيرة.

يمر المرض بـ ٣ مراحل:

مرحلة لطخية: آفات شبيهة بالكدمات - مسطحة - أرجوانية اللون.

مرحلة لويحية: آفات أرجوانية - صلبة - مرتفعة قليلاً.

مرحلة عقيدية: آفة أرجوانية - صلبة - مرتفعة بشكل القبة. (الشكل ٥٧-٢).



(الشكل: ٥٧-٢)

الطور العقيدي لقرن كابوزي

تلاحظ خلايا مغزلية مع أقلية وعائية مضغوطة تحوي كريات حمر

(الشكل: ٥٦-٢)

ورم الجسم السباتي الخبيث

خلايا صغيرة ذات نوى مضغوطة مع سيتوبلازما شبه معنومة مع بعض الأشكال ضخمة النوى إن ميل هذه الخلايا للنمو في أوعية الدموية يشير إلى الصفة الخبيثة للورم

مقدمة

الجهاز التنفسي

يبدأ هذا الجهاز اعتباراً من الأنف مروراً بالبلعوم الأنفي فالحنجرة فالرغامى فالقصبات فالرئتين. إن شيوع آفات هذا الجهاز يعود لتمامه المباشر مع الوسط الخارجي وما يحويه الهواء من ملوثات ومواد مختلفة. بعضها عوامل خامجة كالفيروسات والجراثيم، وبعضها عوامل مسرطنة، وبعضها عوامل مهنية كالأسبستوز والسيليكوز، وكلها تقضي إلى أمراض تنفست في خطورتها وأهميتها. إن أمراض الجهاز التنفسي مرتبطة كذلك بالأجهزة الأخرى وخاصة الجهاز القلبي الوعائي فكثيراً ما تنعكس أمراض القلب سلباً على وظائف الرئتين والعكس صحيح.

أولاً: أمراض الأنف والجيوب والبلعوم الأنفي

١. التهاب الأنف:

لن نعرض في هذا الباب للأمراض التي تصيب جلد الأنف فهو يصاب بأي من الأمراض الجلدية التي تشاهد في أي مكان آخر وقد نوقشت فيما بعد.

إن أشيع أمراض الأنف هي التهابات الأنف بأشكالها المختلفة:

أ- التهاب الأنف الخمجي وهو غالباً فيروسي (زكام، أنفلونزا).

حيث يسبب الفيروس تنحراً في الخلايا الظهارية السطحية مع نتح للسائل والمخاط من السطح المتأذي، (الشكل ١-٣).

كما يقود الاحتقان تحت المخاطية لأمراض انسداد الأنف.

ب- التهاب الأنف التحسسي وهو التهاب تحسسي يتبع للنمط الأول من فرط التحسس

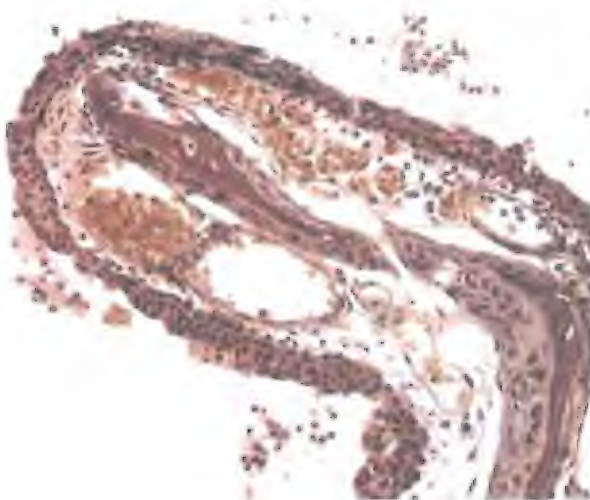
حيث تسبب المواد المحسسة وخاصة غبار الطلع تفاعلاً التهابياً، حيث تشكل نتعة مصلية مخاطية مع وذمة تحت المخاطية.

نتيجة لتكرار الإلتهاب وإزمانه تصبح المخاطية متوذمة وتتبارز على شكل سبيلات التهابية.

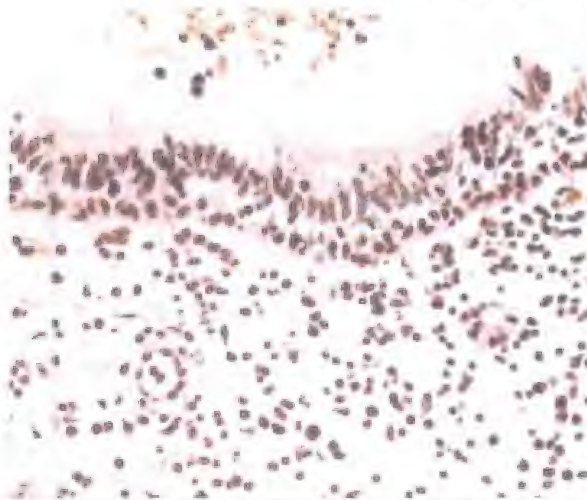
(الشكل ١-٣)

التهاب الأنف الأنفلونزي الحاد

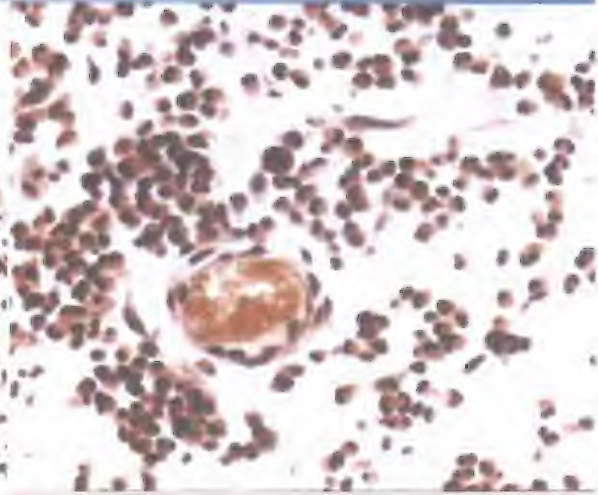
هذا المشهد هو لقريب أنفي مخموج بالأنفلونزا عند حيوان **ferret** من أحد المختبرات العلمية، يلحظ استبدال البشرة المهنية بخلايا انتقالية، وتوسع الشريكات والفوريات في الغلالة الخاصة مع ارتشاح بالمخاط. هذا الارتشاح شبيه جداً بما يشاهد عند الإنسان المصاب بالزكام الحاد.



هذه السليلات الطرية بيضوية الشكل و ليست تنشآت حقيقية. (الشكل ٢-٣) (٢-٣).



(الشكل ٢-٣) بوليب تنفسي



(الشكل ٢-٣)

سليّة تنفسية

Allergic polyp

يجتث العرجل الالتهابي نتيجة لالتهابات الجيوب والأنف التنفسي أو الإنتاني كنتيجة لفرط الوئمة ويتألف مجهرياً من كتلة شديدة الوئمة مع رشاحة التهابية تغرز فيها الحمضات ومستورة ببشرة تنفسية مطيقة «وهمة مهدبة أو نادراً رصفية حليبيكة»

أمراض السيليل
التنفسية

٢. التهاب الجيوب الأنفية

- الجيوب هي فراغات هوائية ضمن عظام القحف ملحقة بالجهاز التنفسي.
- لكل منها قناة مفرغة للمفرزات تصب ضمن القرينات الأنفية.
- إن التهاب الأنف غالباً ما يترافق مع التهاب في مخاطية الجيوب التي تصبح مليئة بالسائل الالتهابي، حيث تشخص على الصورة الشعاعية كمسوية سائلة - غازية.

أ- التهاب الجيوب الحاد:

حيث يكون الجيب الفكي الأكثر إصابة (الشكل ٤-٣)، حيث تمنع المخاطية الأنفية المتوذمة حول فوهة افراغ الجيب مرور المفرزات التي تحتبس ثم تخمج ثانوياً بالجراثيم لتصبح المفرزات مخاطية قيحية.



(الشكل ٤-٣)

التهاب جيب الفكي

لاحظ المسوية السائلة الغازية في الجيب الفكي الأيسر بسبب احتباس المفرزات



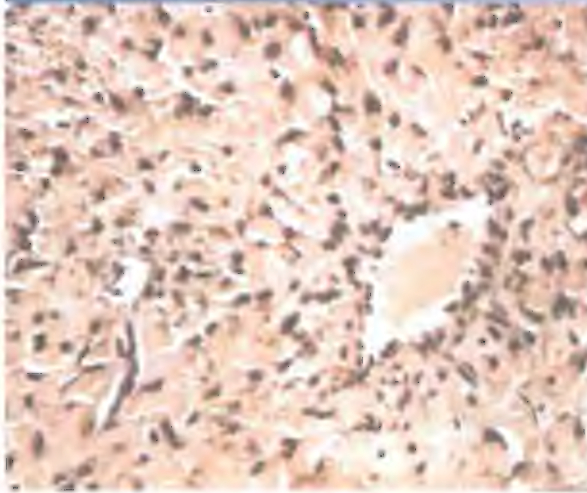
ب- التهاب الجيوب المزمن:

- تشمك المخاطية الملتهبة ويستمر تراكم السوائل، (الشكل ٥-٣).

(الشكل ٥-٣)

التهاب الجيوب المزمن

ظاهرة تنفسية مفرطة التصنع تملأ نسيجاً حبيباً التهابياً

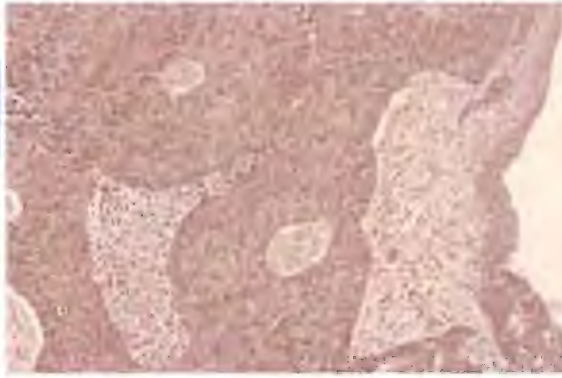


(الشكل ٦-٣)

ورم ليفي وعائي نشوي

Juvenile angiofibroma

تكثر لسانعالت الكيف حول سقالت وعائية مغلقة إزاعا



(الشكل ٦-٣)

أورم يتألف من ظاهرة تنفسية انتقالية، مع غزر عميق للخلايا الورمية

- كثيراً ما تكون في البداية السبب تحسباً ثم ينشأ التهاب جرثومي ثانوي.

٣. أورام الأنف والجيوب:

أ- الأورام السليمة للأنف و الجيوب:

إن الأورام السليمة للأنف و الجيوب ليست شائعة، وأهمها الأورام الدموية التي تصيب الوترية. والورم الليفي الوعائي عند اليافعان الذي يصيب الذكور وهو سريع النمو و يتقرح مسبباً نزهاً غزيراً. (الشكل ٦-٣). وأحياناً يقلد الأورام الخبيثة في سيره والأورام الحليمية الانتقالية.

ب- الأورام الخبيثة للأنف والجيوب:

وأشيعها الأورام الشائكة وأورام الخلايا الانتقالية. (الشكل ٧-٣).

إن تأثير هذه الأورام يعود لغزوها الموضعي للعنك والوجنة والحجاج.

٤. أورام البلعوم الأنفي

البلعوم الأنفي هو ذلك الجزء من البلعوم المتوضع خلف جوف الأنف مباشرة، وهو مبطن ببشرة تنفسية اسطوانية، ويتميز بوجود قدر كبير من النسيج للمفاوي تحت المخاطية حيث يشكل جزءاً من النسيج للمفاوي المرافق للمخاطيات MALT.

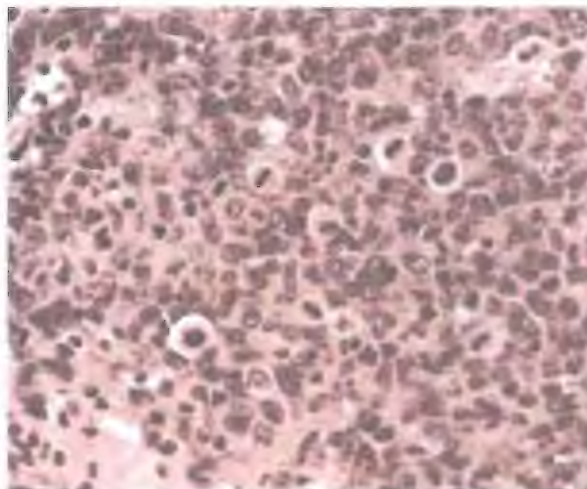
سرطان البلعوم الأنفي يشيع في الصين، وعادة ما يكون شائكاً أو غير متميز.

إن الموقع التشريحي للبلعوم الأنفي يجعل من أورام متأخرة الظهور لحين إعطائها تقائل،

فغالباً ما يكون عرضها الأول كتلة في العنق، وربما سببت التهاب أذن وسطى مصلي نتيجة لإسداد نفير أوسناش، أو سببت وعاءاً بتخريب مخاطية الأنف، أو ازدواجاً في الرؤية عند غزوها الحجاج. (الأشكال ٨-٣، أ، ب، ج، د).

من المظاهر النسجية المهمة لأورام البلعوم الأنفي هي وجود اللحمية للمفاوية الغزيرة للورم. (الشكل ٩-٣).

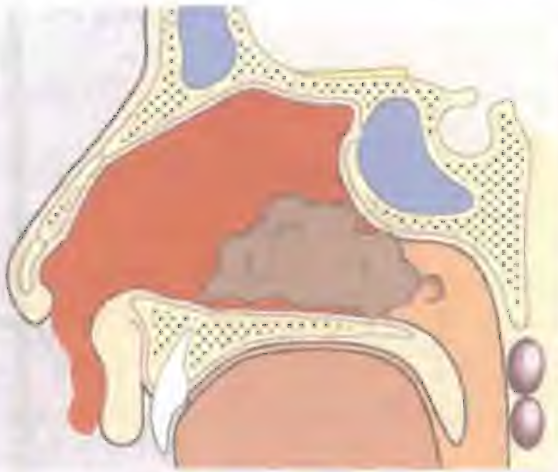
من الممكن أيضاً مشاهدة اللغمومات في البلعوم الأنفي التي تنشأ على حساب النسيج للمفاوي. الذي يشكل جزءاً من حلقة فالداير.



(الشكل ٩-٣)

ورم ظهري لمفاوي بلعومي أنفي ورم نكشي يتألف من خلايا ظهارية انتقالية خبيثة ضمن لحمية لمفاوية

سرطان البلعوم الأنفي



(الشكل ٣-٨)

سرطان البلعوم الأنفي:
انسداد الأنف الذي يسببه سداداً من الأنف



(الشكل ٣-٨أ)

سرطان البلعوم الأنفي:
يحدث الشلل بسبب إصابة السبل العنصري



(الشكل ٣-٨ب)

سرطان البلعوم الأنفي:
انسداد نازوإستاش بسبب التهاب أنف وسطى معلى



(الشكل ٣-٨ج)

سرطان البلعوم الأنفي:
نقل للعدوى القريبة

أمراض السبل
الأنفي

ثانياً: أمراض الحنجرة

(١) التشريح

إن الفهم الصحيح لأمراض الحنجرة وخاصة أورامها يستدعي فهماً دقيقاً لتشريح الحنجرة.

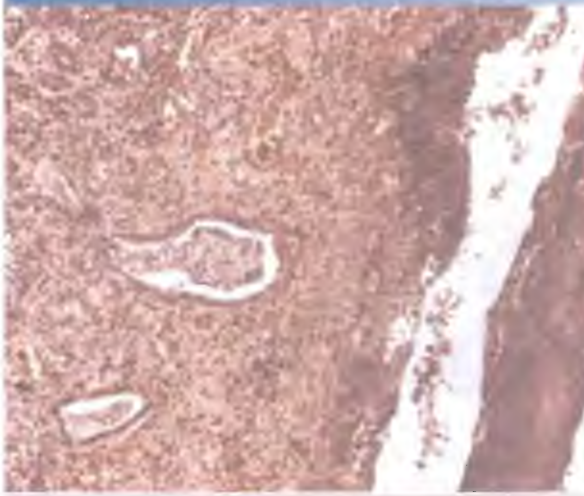
إن المنطقة الأهم في الحنجرة هي الحبال الصوتية التي تحدد فيما بينها المنطقة المسماة بالمزمارة، المنطقة في الأعلى تدعى بفوق

(الشكل ٣-١)

المنطقة فوق المزمارة تشمل:

لسان المزمارة، الحبال الكلاية، الطبقات والكيسات منطقة المزمارة تشمل الحبال الصوتية والحبال الأمامية والخلفي والحبال الصوتية الخلفية والطحالب تحت المزمارة هي المنطقة السفلى الحبال الصوتية حتى مستوى الفصوف الحلقية

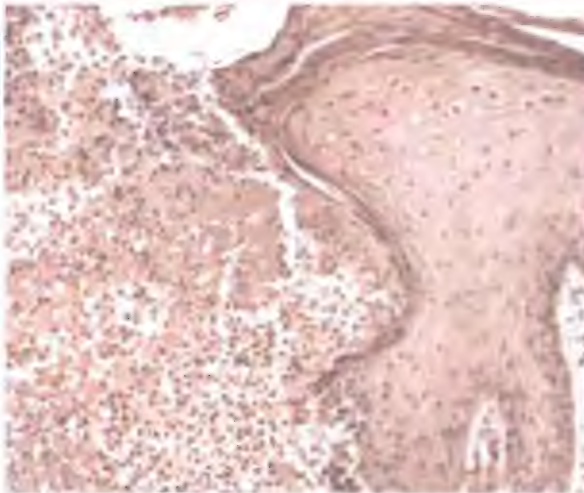




(الشكل ١١-٣)

غشاء فنجرة

نخر وإفراج للشهارة الفنجرية، لاحت الغشاء الخفائي المستعمل أثناء التحضير في أقصى اليسار هذا الغشاء يتألف من كلال من الليفيين مع كريات بيضاء متخلطة، العصبية الخفائية مضمورة في الجزء الأكثر سطحية من الغشاء



(الشكل ١٢-٣)

التهاب الفنجرة الحد الرضي

نسيج بشروي متسطح ومتقعر على حواف القرحة، البشرة المتسمكة تنقطع فجأة وتستبدل بنسيج نخري، هذه الآفة كانت تالية لرض على الفنجرة أثناء تنظير قصبي



٢) آفات الحنجرة الالتهابية:

- التهاب الحنجرة الحاد هو غالباً تالي لأخماج فيروسية أو جرثومية للبلعوم،

حيث يشمل عادة مناطق المزمار وفوق المزمار ثم يمتد ليشمل تحت المزمار والرغامى وأحياناً القصبات مسبباً سعالاً وبعث وحتى اختفاء الصوت.

هذا المعقد السريري المعروف باسم انتان الطرق التنفسية العلوية URTI غالباً ما يكون عابراً، ولكن أحياناً تكون له نتائج خطيرة عند الأطفال (الكروب الحنجري، التهاب لسان المزمار بالمستدميات النزلية) وعند المسنين (ذوات الرئة والقصبات).

- بعض الأخماج أصبحت نادرة كالأخلاق (الشكل ١١-٣).
- أيضاً تلعب عوامل أخرى تحسسية وسعوية دوراً في التهاب الحنجرة.

فالوذمة الحنجرية التحسسية قد تكون اختلاطاً مميتاً عند المصابين بالوذمة العرقية العصبية، كذلك يشاهد التهاب الحنجرة بعد الرضوض أثناء التنظير القصبي. (الشكل ١٢-٣).

كذلك تلعب عوامل سمية مهنية كاستنشاق أدخنة مادة البولسترين أثناء العرائق.

من العوامل المهمة لالتهاب الحنجرة المزمن هو التدخين حيث تحدث تبدلات كتشمك أو تقرن أو حتى عسر تصنع البشرة التنفسية هذه التبدلات قد تكون سابقة لسرطان الحنجرة.

٣) الآفات السليمة في الحنجرة

- إن التسمكات والعقيدات والسليلات السليمة في الحنجرة هي أسباب شائعة للبعث، وهي غالباً نتيجة لالتهاب الحنجرة المزمن.

- عقيدات المغنين والتي هي عقيدات صغيرة ملساء مدورة تتوضع عادة بين الثلثين الأمامي والخلفي للحنبال الصوتية، عادة ما تشاهد عند المغنين وكثيري الصراخ، وهي مغطاة ببشرة ناعمة مع تليف تحت المخاطية. (الشكل ١٣-٣).

(الشكل ١٣-٣)

عقيدة حنجرة (عقيدات المغنين)

هذه الآفة تستخلص من حنجرة أحد المذبحين لاحظ البشرة المتشعبة والمتقرنة والمتقرنة والنسيج الغامق الوردي المخاري على أوعية متوسعة لاحظ أيضاً الشرة لبقية مقلبية نخر القلعة الرخوة

- الكيسات الحنجرية، تشاهد غالباً في الطيات الطرجهالية الفلكية وهي غالباً تمتليء بالمخاطه فهي كيسات احتباسية تنشأ من انسداد أفنية الغدد المخاطية.



(الشكل: ١١-٢)
عقيدة حنجرية (عقيدات المقيان)

- ٤) الأورام الحليمية في الحنجرة
- أورام ثؤلولية ناجمة عن الخمج بالفيرس الحليمومي الانساني HPV نمط ١١ و ١٦.
- عند البالغين هذه الأورام مفردة و محددة بالحبال الصوتية و هي شبيهة نسيجياً بالسرطانة المبقة.
- أما الأورام الحليمومية الشبائية فهي تصيب الأطفال وهي متعددة وقد تمتد خارج الحنجرة إلى الرغامى وهي تتميز بالنكس بعد الاستئصال.



(الشكل: ١٥-٢)
التسك الثؤلولي للبشرة نتيجة الإصابة بالفيرس HPV

- ٥) سرطان الحنجرة
- أورام لها علاقة مباشرة بالتدخين و هي غالباً شائكة الخلايا، وهي تنشأ في أي من أجزاء الحنجرة، ويمكن تصنيفها إلى:
- a - أورام المزمار: وهي الأشيع والأفضل إنذاراً نظراً لاكتشافها الباكر (بحة صوت باكرة). كما أنها قليلاً ما تعطي نقائل لمفاوية نظراً لفقر الحبال الصوتية بالنزح للمفاوي.
- b - أورام تحت المزمار: نادرة نسبياً، واكتشافها عادة متأخر جداً.
- إن معظم أورام الحنجرة هي تالية لتشكل مناطق من عسر التصنع الشديد أو ما يسمى بالسرطانة الموضعة.
- معظم هذه الأورام هي من النوع حرشفي الخلايا (الشكل ١٦-٣).



(الشكل: ١٦-٣)

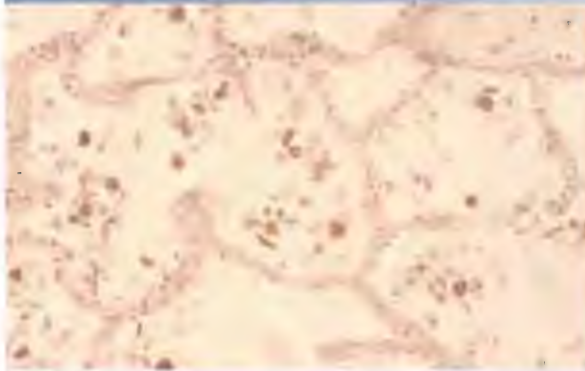
أورم الطيبي حرشفي الخلايا (الحنجرة)

البشرة مقرطة الثؤلول ترتسم في نموذج يوليوي من المخاطية الحنجرية البنى البشرية تستند على الغشاء القاعدي وسعة باب وعائي لحام

ثالثاً: أمراض الرئة

١) القصور التنفسي Respiratory Failure

- يمكن تعريف القصور التنفسي بعجز الرئتين عن إيصال الأوكسجين بتركيز كافية إلى الدم، حيث يمكن تعريف القصور التنفسي بهبوط التركيز الجزئي للأوكسجين في الدم دون ٦٠ مم زئبق (المستوى الطبيعي يتراوح بين ٨٠-١٠٠ مم زئبق).



(الشكل ١٧-٢)

خلايا قصور القلب

بالعات تموي صباغ الهيموسيرين في اللون وتوضع ضمن الأسناخ

■ إن تحليل غازات الدم يلعب دوراً أساسياً في تحديد شدة القصور التنفسي،

فحرياً العلامة الوحيدة للقصور التنفسي هي الزرقة التي تتظاهر قبل انخفاض تركيز الأوكسجين دون ٥٠ مم زئبق في حين يفقد الوعي عند انخفاضه دون ٣٠ مم زئبق.

■ يمكن تمييز نوعين من القصور التنفسي تبعاً لتركيز ثاني أكسيد الكربون في الدم:

١. النمط الأول: تركيز الأوكسجين منخفض، و لكن تركيز CO_2 طبيعي.

٢. النمط الثاني: تركيز الأوكسجين منخفض، ولكن تركيز CO_2 مرتفع > ٥٠ مم زئبق.

■ أسباب القصور التنفسي كثيرة جداً منها ما هو مركزي ومنها ما هو عائد لقصور في عضلات جدار الصدر ومنها ما هو متوضع في الرئتين نفسها.

■ إن نتائج القصور التنفسي على الجهاز القلبي الوعائي تتمثل في تقطين أساسي:

١. ارتفاع التوتر الرئوي وبالتالي قصور القلب الأيمن.

٢. كثرة الكريات الحمر نتيجة لتحرر الأديروبيوتين من الكلية بسبب نقص الأكسجة.

٢) الالتهابات الوعائية والهيموديناميكية في الرئتين

أ- وذمة الرئة

■ إن السبب الأساسي لوذمة الرئة هو احتقان الشعريات الرئوية نتيجة لقصور البطين الأيسر.

■ إن ازدياد الضغط في الشعريات السخية يسبب تسرب السوائل من الشعريات إلى الخللا الرئوي مع زيادة في جريان السوائل في الأوعية اللمفية.

■ يقود تمزق الشعريات إلى احتباس الكريات الحمر في الخللا والأسناخ حيث يتلف الخضاب من البائعات التي تراكمت صباغ الحديد وتوضع في الأسناخ والنسيج الخلالي وهي ما يسمى بخلايا قصور القلب Heart failure cells (الشكل ١٧-٣).

ب- الصمة الرئوية

■ غالباً تنشأ الصمات الرئوية في أوردة الساق العميقة على أرضية التهاب وريد خثري عميق وتدخل الدوران الرئوي بعد عبور القلب وتوضع في الشرايين الرئوية وتفرعاتها مسببة انسداداً فيها.

يتطور الاحتشاء الرئوي في ١٠٪ من الحالات نظراً لمعاوضة الدوران المزدوج عن الانصمام يقود تكرار الصمات إلى أذية في البنية الوعائية للرئة وتطور فرط التوتر الرئوي.



(الشكل ١٨-٢) احتشاء رئوي (شعر عيني)



(الشكل ١٨-٣)

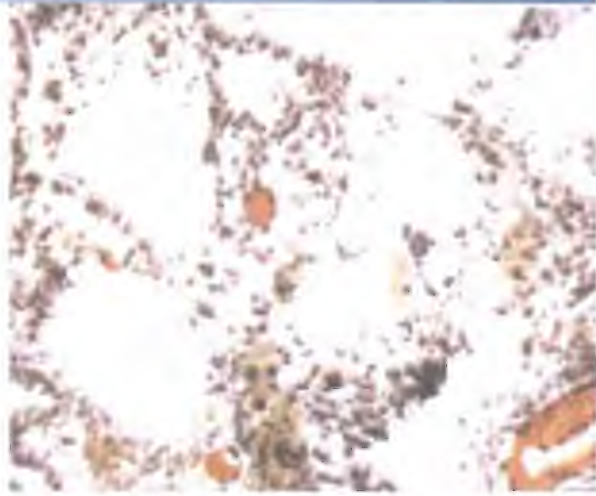
احتشاء رئوي (مظهر شبيجي)

- حالة أخرى تشاهد فيها صمات من نوع آخر هي النكور العظمية حيث تكون الصمات شحمية.

٣) الآفات الخمجية للسبيل التنفسي

١- التهاب القصبات والقصيبات

- مرض شائع للغاية خاصة في الشتاء ويعود في معظم الأحيان لخمج فيروسى محدد لذاته (الأشكال ٢-٣ و ٢٠-٢١).
- من الأسباب الممكنة:
- ١. الانفلونزا؛ تسبب التهاب الرغام وقصبات مع تلخر الظهارة.
- ٢. الفيروس المخلوي التنفسي RSV: يسبب التهاب القصبات عند الأطفال.
- ٣. الفيروس الغدي والحصبية: قد يسبب التهاباً في القصبات مع تندب وتليف قد يسبب أذية للرئتين.
- أما الأخمج الجرثومية فهي غالباً تسبق تطور ذات الرئة
- من الجراثيم المهم ذكرها هي البورتيديلا الشاهوقية المسببة للسعال الديكي عند الأطفال. (الأشكال ٢-٢٢ و ٢٢-٢٣ و ٢٤-٢٥).

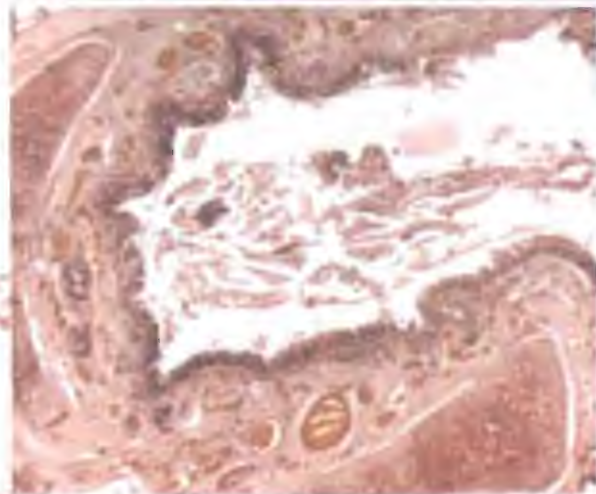


(الشكل ٢-١٩)

صمة شحمية

Fat embolism

نخلة من سائل وشمي وكريات حمراء تملأ المسافات المتخالية للعديد من الشعيرات الرئوية متوسع ويحوي كريات شحمية تأخذ اللون الأحمر بتقنية سودان ٤ هذه الإصابة حدثت عند شاب مصاب بكسر عظمي

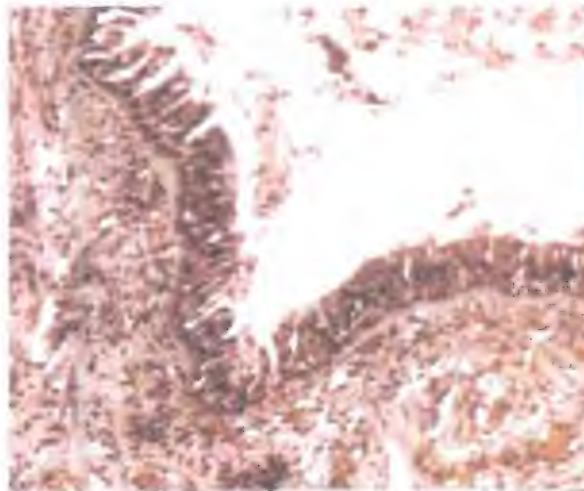


(الشكل ٣-٢٠)

التهاب القصبات الحاد

Acute bronchitis

مفورات مخاطية متكدسة في لمعة القصبات وبشرة قصية متزوجة الإبرك لاحظ توسع الأوعية تحت المخاطية وتقرح البشرة

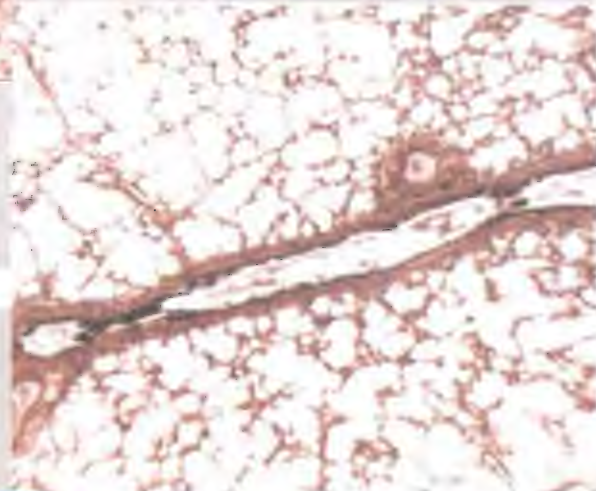


(الشكل ٣-٢١)

التهاب القصبات الحاد

Acute bronchitis

ازدياد الفعالية الإفرازية للمخاطية القصية وتوسع الأوعية تحت المخاطية مع رشفة من عديدات الدمى والمفاريات والصبغيات



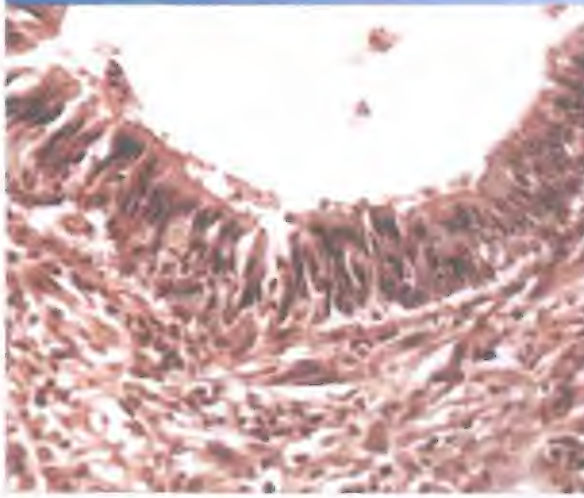
(الشكل ٢-٢٢)

⇒ السعال الديكي

Whooping cough

تسك جدار القصبات بفعل نخلة الكريات البيض والمفويين الاصلية لا تفسد الجراثيم الربوي

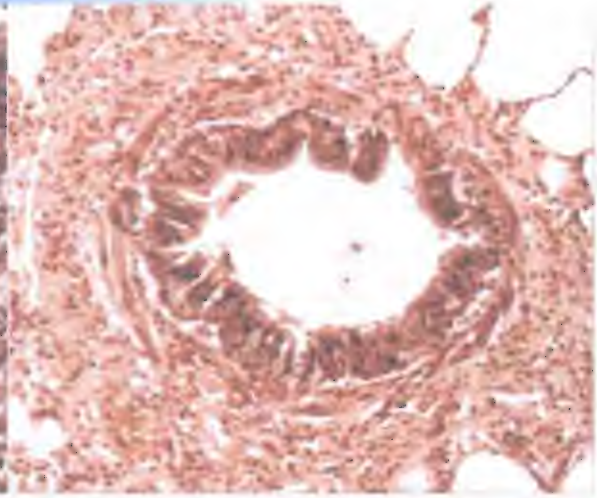
أمراض الجهاز التنفسي



(الشكل: ٢-٢٤)

السعال الديكي

المخاطية القصصية السليمة تعاني قسطاً التصنع خلايا البشرة تتضاعف، التصنع الضام في الأسفل وبني والألياف العضلية متباعدة وورنية يمكن أحياناً رؤية عصبك الشافرق بين أهداب الخلايا الظهارية



(الشكل: ٢-٢٥)

السعال الديكي

لمعة القصصية تحوي قليلاً من النشمة الالتهابية، الظهارة سليمة إجمالاً ولكنها في بعض المناطق تنفصل عن الغشاء القاعدي بسبب تراكم الفيبرين والسائل الوعسي بينها وبين الغشاء القاعدي القصصية محاطة بنتجة كريات بيض وورنية تمتد إلى الممرات السفلية ولا تسدها

ب- ذوات الرئة:

- يمكن تصنيف ذوات الرئة بثلاث طرق:
- تصنيف باثولوجي يعتمد على كيفية انتشار الخمج عبر الرئة حيث تصنف إلى ذات رئة فصية، ذات قصبات ورئة.
- تصنيف حيوي مجهري: حسب المتعضية المسببة.
- تصنيف سريري: حسب الظروف المحيطة بتطور المرض وهي كثيراً ما تعطي دليلاً حول العامل المسبب فتصنف إلى ذات رئة مكتسبة في المجتمع، ذات رئة مكتسبة في المشافي، ذات رئة عند المثبطين مناعياً، ذات الرئة الاستثنائية، ذات رئة مكتسبة في بيئات خاصة.



(الشكل: ٣-٢٥)

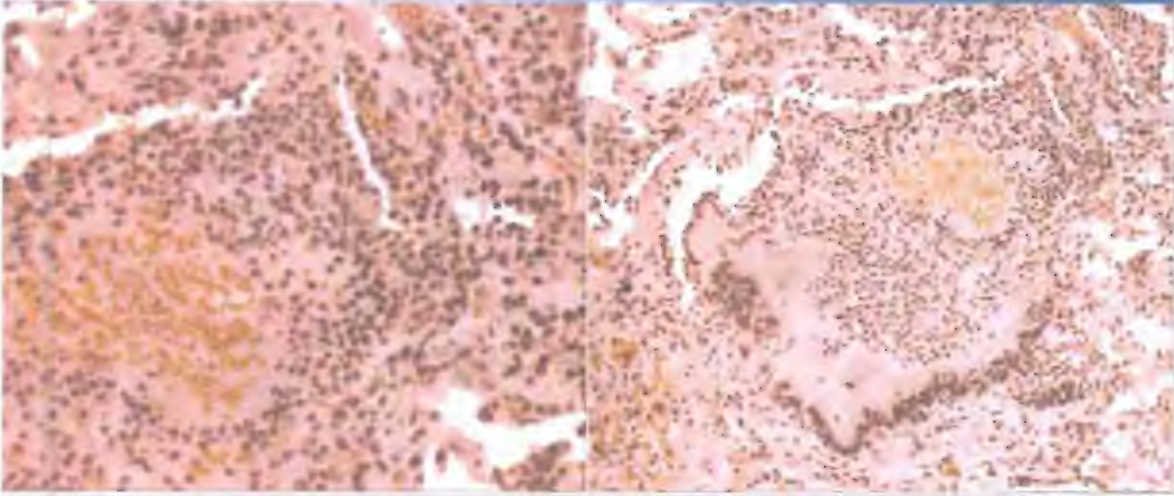
ذات القصبات والرئة

مناطق شاحبة في الفصوص السفلية (أيمن الصورة) وهي مناطق من التكثف المصاحب لذات القصبات والرئة

- إن المصطلح الأخير يدل على تعرض لمتعضيات غير اعتيادية تشاهد في بيئات خاصة، كالإصابة بداء الفيلقيات عند المتعرضين لهواء المكيفات الملوث، أو الإصابة بالمتدثرات البيغائية عند مربّي الطيور.

١- ذات القصبات والرئة

- في هذه الحالة يتمركز الخمج في القصبات ومن ثم ينتشر إلى الأسناخ المجاورة التي تمثل بالننتحة الالتهابية العادية، حيث تصبح المناطق المصابة مكتنفة.
- هذا النمط يصيب عادة الرضع والمسنين، ويؤهب له الوباء وعدم الحركة حيث يحصل احتباس المفرزات التي تهبط بفعل الجاذبية إلى الفصوص الرئوية وخاصة السفلية.
- عياناً تبدو المناطق المصابة صلبة وغير مهواة وذات مظهر قاتم رمادي وقد يشاهد القيح في القصبات المحيطة. (الشكل: ٣-٢٥).
- أما نسيجياً فتشاهد التهاب حاد للقصبات وننتحة التهابية حادة في القصبات. (الأشكال ٣-٢٦ و ٣-٢٧).
- إن المتعضيات المسؤولة تعتمد على الظروف المؤهبة للخمج.



(الشكل: ٢٧-٣)

ذات القصبات والرئة

(ذات رئة فصيصية)

المنشور النزلي والقيحي للعدوى القصبة جدار القصبة
تغلب بالأكليات الالتهابية

(الشكل: ٢٦-٢)

ذات القصبات والرئة (ذات رئة فصيصية)

تضيق الظهارة القصبية في الجزء العلوي لعدة القصبات مملوءة بنتحة قيحية
جدار القصبات وشمي ومرتبك بالخلايا الجوانبة الأسناخ المجاورة متضخمة
ومتسمة والمسافات السنخية مملوءة بالنتحة

b - ذات الرئة الفصيصية

- في هذه الحالة تجد المتعضيات المسببة طريقها إلى المسافات الهوائية البعيدة دون غزو للقصبات.
- تنتشر المتعضيات بسرعة عبر المسافات السنخية والقصبات مسببة نتحة التهابية حادة في الأسناخ.
- عيانياً يبدو الفصيص المصاب مكتثفاً وغير مهوى. (الشكل ٢٨-٣).
- غالباً ما يصيب المرض البالغين، والقصبات المسؤولة غالباً هي المكورات الرئوية، كما تشاهد مكورات الكلبسيلا عند الكحوليين وسببي التغذية.

(الشكل: ٢٨-٣)

ذات رئة فصيصية

الفصوص العلوية والسفلية مكتثفة مقارنة بالفصوص الأوسطة المعتدلة ولكن غير المصابة



أمراض الصدر التنفس

- نسيجياً تمتليء الأسناخ بالنتحة الالتهابية العادة. (الشكل ٢٩-٣ و ٣٠-٣).

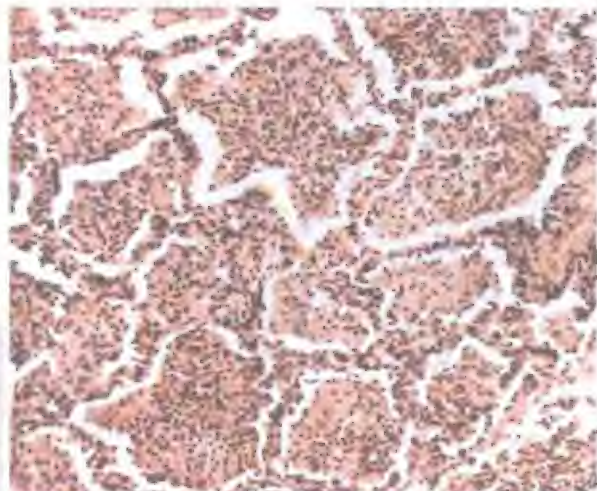
c - ذات الرئة الخلالية Interstitial pneumonia

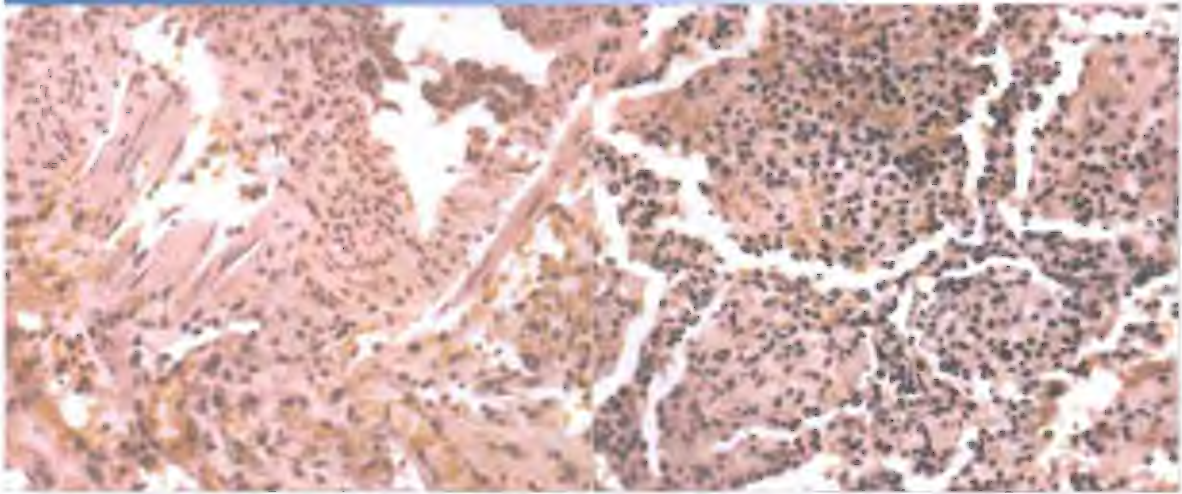
- إن الفيروسات هي السبب الأساسي لذات الرئة الخلالية أو اللانموجية. حيث تحدث استجابة التهابية ضمن النسيج الخلالي الرئوي، هذه الاستجابة هي غالباً بالخلايا اللمفاوية (الشكل ٢١-٣).

(الشكل: ٢٩-٣)

ذات الرئة الخلالية

الكريات البيض والليفين المتضخمة داخل المسافات السنخية أوعية جدار الأسناخ متضخمة بالكريات البيض جدار الأسناخ مازالت سليمة





(الشكل ٣-٢١)

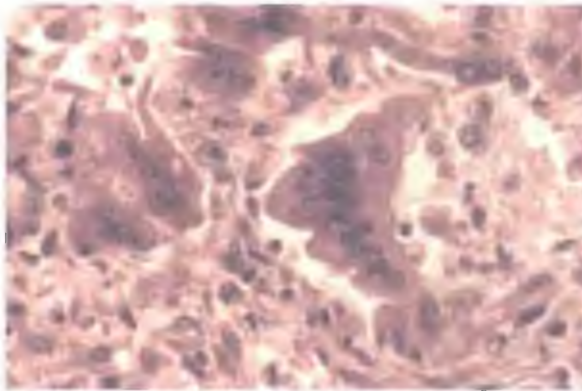
ذات الرئة التلامونجية الأولية (ذات الرئة الخلالية)
تقوُّح في ظهارة القصبات في الزاوية العلوية اليمنى الطبقة العضلية للجدار تمزقت
بالقلايا الفتاحة المصورية والمفاوية الأوعية متوسعة والكريات الحمر تنسل إلى
الجدار القصبي والمواجه السنخي

(الشكل ٣-٢٠)

ذات الرئة القصية
تكثف رئوي يتألف من كريات حمر وبيض عديدة النوى والبقين وسائل متخثر

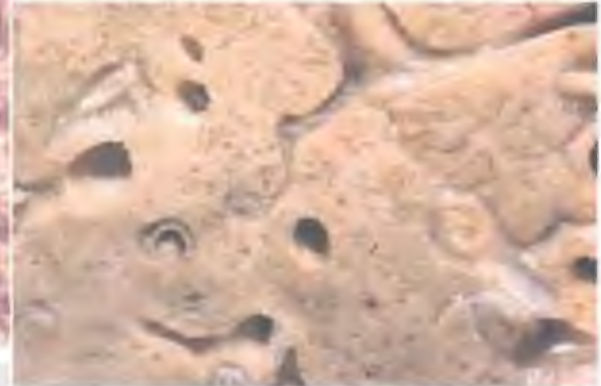
■ الفيروسات المسببة خاصة هي:

١. الانفلونزا: وتترافق مع التهابات الأنف والبلعوم والقصبات أحياناً تكون الإصابة شديدة وتترافق بتخثر ظهارة الأسناخ وربما تكون مميتة.
٢. الفيروس المضخم للخلايا CMV: يسبب ذات رئة خلالية متعددة لذاتها عند الأطفال ولكنها مميتة عند المضعفين مناعياً.
٣. الحصبة: تسبب ذات رئة خلالية تتميز بتشكيل خلايا عرطلة، وهي قد تسبب تندياً في القصبات واختلاطات أخرى. (الشكل ٣-٢٢).
٤. الحمق: شبيهة بالحصبة.



(الشكل ٣-٢٢ ب)

ذات رئة حصوية - مظهر تسميحي
تشير ذات الرئة المصبوية بوجود خلايا عرطلة ضخمة تحوي اشتعالات فيروسية في النواة والهولي



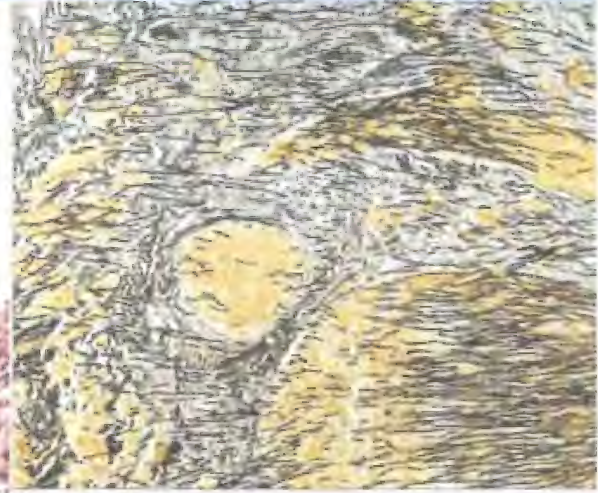
(الشكل ٣-٢٢ أ)

ذات رئة حصوية - مظهر عياني
لاحظ التكثف ذو المظهر الشامب

ل - ذوات الرئة الفطرية:

- أمراض شديدة الخطورة وغالباً ما تكون مدمرة للرئة المصابة وقاتلة للمريض.
- تشاهد هذه الآفة غالباً عند المضعفين مناعياً، ولكن من الممكن أن تشاهد عند مرضى أصحاء تعرضوا لعوامل معينة في بيئة جغرافية معينة.
- الفطور المسببة هي غالباً:

- ❖ الرشاشيات: وهي تسبب نخرًا شديدًا مع احتشاء في الرئة المصابة نظرًا لغزوها جدر الأوعية. (الشكل ٢-٢٣).
- ❖ الفوسجات والكرواثيات: تسبب التهابًا حبيبيًا في الرئة مع تليف شبيه بالتدرن. (الشكل ٢-٢٤).
- ❖ فطور أخرى كالمستحنيات والمبيضات البيض.



(الشكل ٢-٢٣)

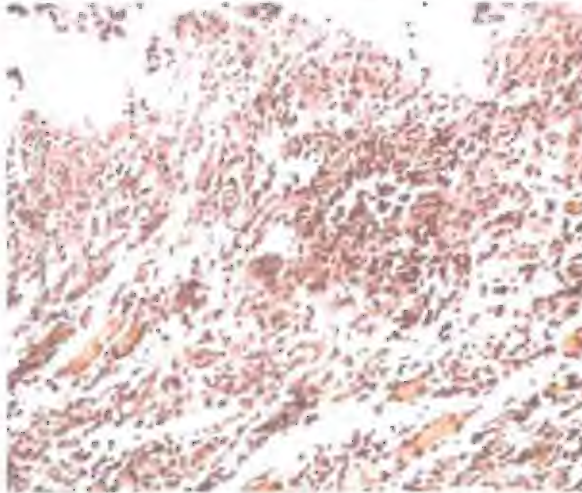
قوة رئة بالرشاشيات

المعمر ملون تلويناً خاصاً لإظهار الخيط الطرية التي تغزو رئة وخاصة جدر الأوعية

(الشكل ٢-٢٤)

داء الفطور الكرواثية الرئوية

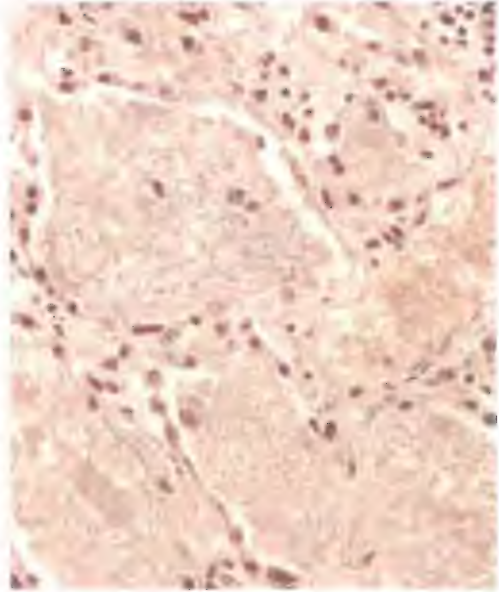
آفة حبيبية تتألف من خلايا مصورية وبالمات وخلايا مرحلة الجسم أجنبي محاطة بخلايا شبيهة بالبقرة هذه الآفة شبيهة بالتدرن



أمراض المناعة الذاتية

٢ - ذوات الرئة عند المضعفين مناعياً،

- موضوع بات يكتسب أهمية كبيرة خصوصاً مع ازدياد عدد المصابين بالإيدز، والمعالجين بأدوية كابطة للمناعة.
- العديد من المتعضيات التي لا تصيب الأشخاص ذوي المناعة تصبح خطراً شديداً على المرضى المضعفين مناعياً، ومن العوامل المسببة لذوات الرئة لديهم نذكر:
- الجراثيم الاعتيادية لذات الرئة ولكن تكون الإصابة أشد.
- المتفطرات السلية مع أشكال لانموزجية.
- الفيروسات CMV, HSV.
- الفطور: المبيضات، الرشاشيات.
- الطفيليات: المتكيس الرئوي الكاريني. (الشكل ٢-٣٥).



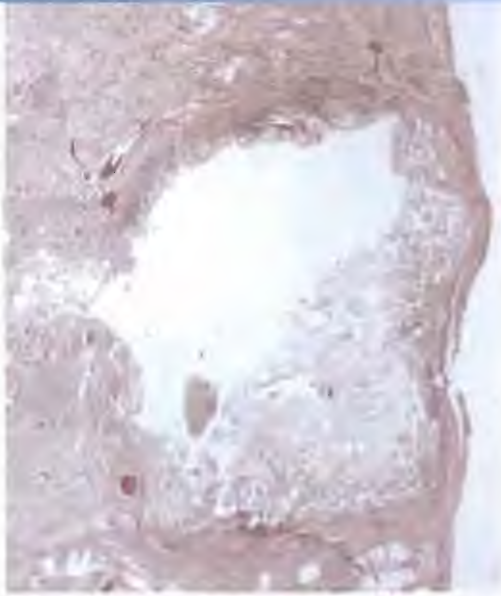
(الشكل ٢-٣٥)

المنح بمتكيس الرئوي الكاريني

منح التهابي عند المضعفين مناعياً الأسناخ مملوءة بمادة ناعمة رغوية الشكل تظهر فيها المتعضيات كنقاط صفيرة أرجوانية اللون

- - خراجة الرئة الجرثومية
- تتظاهر الخراجة الرئوية كجوف يقيس بين ١ - ٦ سم قطراً يحوي القيح و محاط بالتليف والنسيج الرئوي المتعصي. (الشكل ٢-٣٦).

- العديد من الحالات تؤهب لتشكل الخراجة الرئوية كذوات الرئة بالمتكورات العنقودية واستنشاق محتويات المعدة وغيرها.
- الاختلالات تشمل التعرق إلى الجنب لتسبب ذات الجنب القيحية وريعاً صدرياً، تجرثم الدم والخراجات الدماغية.



(الشكل ٣-٤٦-ب)

مظهر نسيجي يظهر جوف الفراجة الحوي القيع ونو الجدار المزلف من نسيج حبيبي التهابي حاد



(الشكل ٣-٤٦-أ)

مظهر غراني لخراجة رثية تتظاهر كجوف ملوّه بمادة قبيصة خضراء اللون

أمراض الرئتين
التهنيس

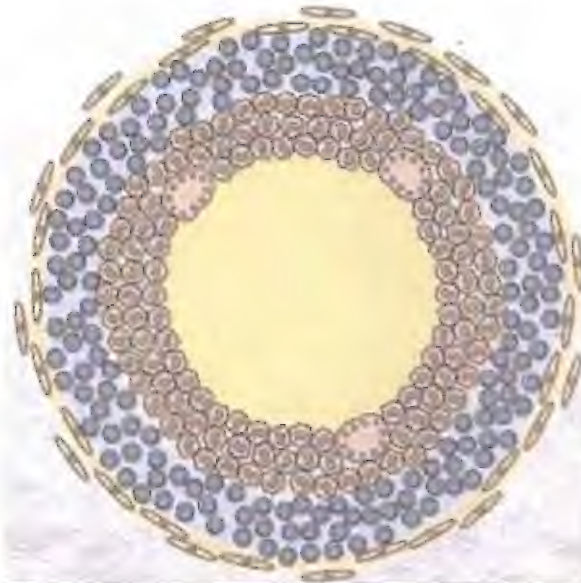
ث- التدرن الرئوي

أ - مقدمة

- التدرن، المرض القديم الجديد، تسببه عصيات لا تظهر بالملونات العادية تدعى بعصية كوخ أو المتفطرات السلية، وقد كان قد تراجع كثيراً في السنوات الماضية ولكنه عاد وبشوة ليسهل مشكلة صحية كبيرة مع تطور عصيات مقاومة للأدوية وازدياد عدد المثبطين مناعياً وخاصة مرضى الإيدز.
- إن الرئتين هما غالباً المواقع الأولية للإصابة الدرنية التي تنتشر منها الإصابة إلى الأعضاء الأخرى
- تحرض المتفطرات السلية استجابة مناعية لدى غزوها الرئة تتميز بكونها متواسطة بالخلايا حيث تفعل الخلايا للمفاوية T لإفراز السيوكينات حيث لا تستطيع الخلايا العدلة التعامل مع هذه المتعضية.
- إن نمط هذه الاستجابة المناعية يسمى بالنمط الرابع لفرط الحساسية.

ب - الآفة الدرنية النموذجية

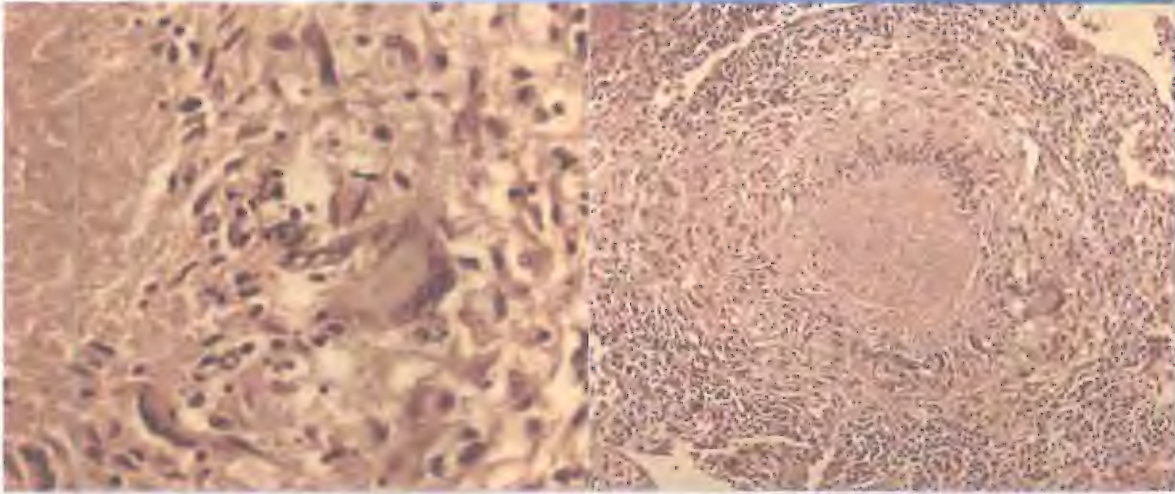
- الآفة السلية هي آفة حبيبية تتميز بوجود تنخر جيني في مركزها (الشكل ٣-٢٧).
- وهذه المنطقة النخرية مجهولة آلية التشكل وتتوضع العصيات ضمن هذه المنطقة بين الحطام النخري.
- وحول المنطقة النخرية المركزية تشاهد صفوف من البالعات المفعلة ومايدل على ذلك هو الهيولى الضخمة الغنية بالحبيبات الشاحبة اللون، كما تتضمن الشبكة الهيولية وجهاز غولجي.
- هذه الخلايا تدعى بالخلايا البثرانية نظراً لشبهها بالخلايا البثرية.



(الشكل ٣-٢٧-أ)

مخطط ترميمي للآفة الدرنية

خلايا غرطة - نخر جيني - بالعات مفعلة - لمفاويات - صانعات الليف



(الشكل ٣٧-٢ ب)

مظهر نسيجي لبرئة رئوية يوضح المظاهر المشاهدة في a

(الشكل ٣٧-٢ ج)

خلايا لانغهانز - نخر جيني - بالعات مقلعة

- بعض الخلايا البالعة المقلعة تلتحم لتشكل خلايا ضخمة عديدة النوى تتنظم نواهاً بشكل نعل الفرس وهي تسمى بخلايا لانغهانز.
- وحول البالعات تتوضع خلايا لمفاوية تعكس الاستجابة المناعية لوجود المتفطرات.
- مع استمرار وجود العصيات تظهر الخلايا صانعات الليف التي حرض تكاثرها بالسيتوكينات التي تفرزها البالعات.

٤) التوسع القصبي

- مصطلح يدل على توسع شاذ في القصبات الرئيسية حيث يتظاهر المرض سريريّاً بنفث دم وقشع صباحي غزير جداً كما يتعرض المرضى لأخماج صدرية متكررة تسببها جراثيم عديدة من ضمنها اللاهوائيات.
- إن المصابين بالتوسع القصبي لديهم أحد عاملين مسببين:
- أ- اعاقا افرار المفزرات القصبية بانسداد الطرق الهوائية بجسم أجنبي أو ورم، أو بسبب افراز مخاطر شديد للزوجة كما هي الحال في الداء الليفي الكيسي، أو بسبب اضطراب حركية الأهداب.



(الشكل ٣٨-٢)

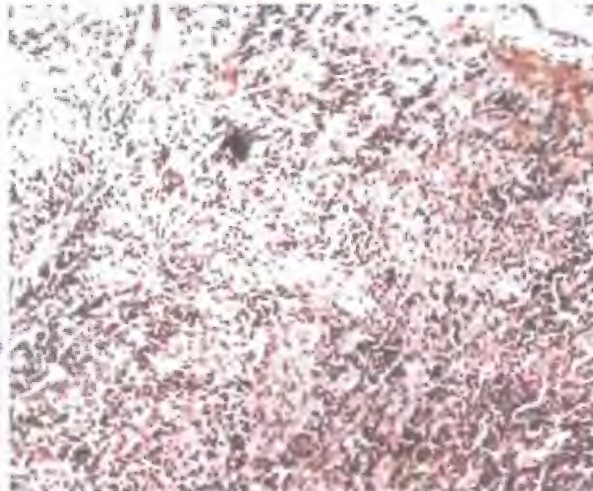
فص سفلي لبرئة يستأصل لعلاج التوسع القصبي
لاحظ القصبات المتوسعة الممتدة إلى محيط البرئة

- ب- أخماج صدرية ناكسة ومتكررة تضغط جدار القصبات، أكثر ما يصيب التوسع القصبي الفصوص السفلية حيث تكون القصبات المصابة أكبر ب ٥-٦ مرات من قطرها الطبيعي.
- التبدلات النسيجية والعمائية موضحة في الأشكال (٣-٣٨ و ٣-٣٩).

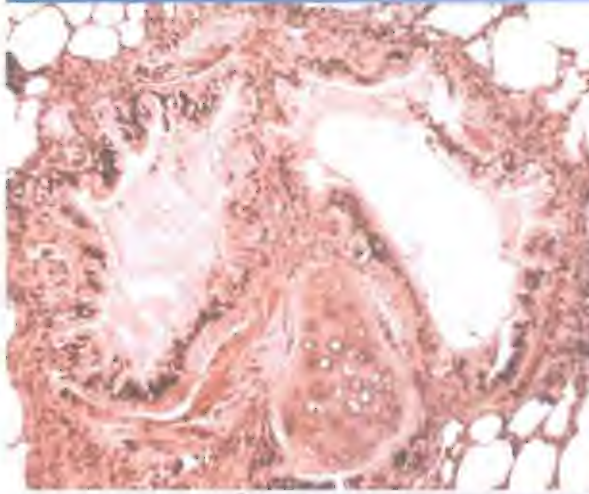
(الشكل ٣٩-٣)

توسع القصبات

يتميز التوسع القصبي بتغيرات التهابية وتخريرية في جدار القصبات المتوسعة حيث تتخرّب البنى الطبيعية للجدار (غضروف، عضلات، نسيج مرن) وتستبدل بنسيج ليفي، وتحوي الطرق الهوائية المتوسعة على مواد سمكية قيحية، أيضاً يلاحظ رشاعة التهابية وتليف في الجدار وإزدياد توعية جدار القصبات وفراط تصنع الغند المخاطية



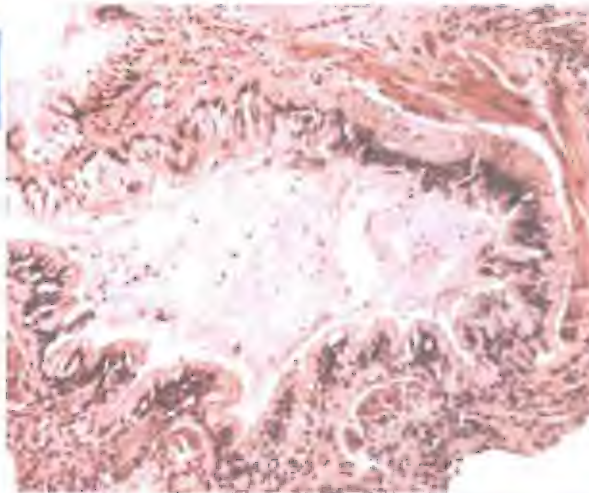
أمراض الشعب
القصبي



(الشكل: ٤-٣)

داء الربو القصبي

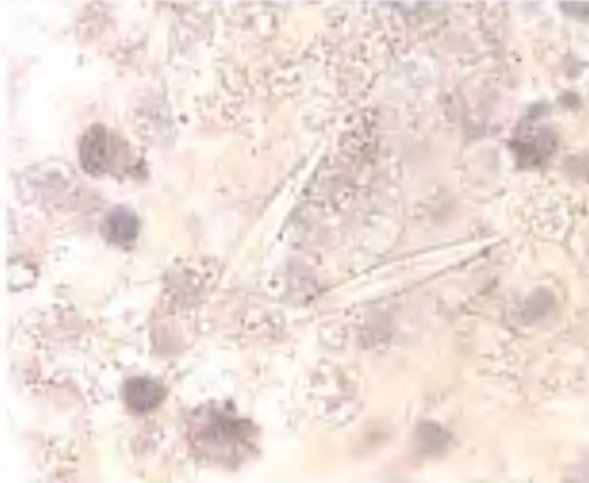
مكان تشعب إحدى القصبات الصغيرة لاحظ انسداد اللعنة في الأيسر بالمفرزات المخاطية ولحيط تصليح المخاطية وكذلك العظمية لاحظ أيضا الغضروف المتآكل في الأيمن والحلقة الشرجع الالتهابي



(الشكل: ١١-٣)

داء الربو القصبي

لعنة القصبة مسنونة بالمخاط الحاروي على الصفيحات والمصبرات الخلايا المحيطة المخاطية غنية أسطوانية وتحوي مخاطاً زائداً الغشاء القاعدي متسك وتحت المخاطية مرتشح بالمصبرات والمضخات



(الشكل: ١٢-٣)

داء الربو القصبي

بلورات شاركوت لينت توصفية للربو القصبي المزمن

٥) الداء الرئوي الانسدادي المزمن COPD

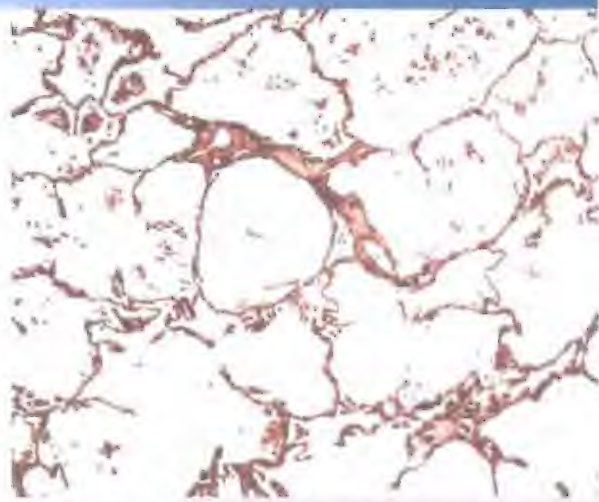
١- مقدمة:

- عبارة تستعمل لوصف حالة يحدث فيها تحدد مزمن لمرور الهواء إلى الرئتين.
- إن انخفاض جريان الهواء يعود لأحد سببين:
- أ- إما زيادة في مقاومة الطرق الهوائية وتضييقها،
- ب- أو نقص في ضغط الجريان بسبب نقص مرونة الرئة.
- ثلاثة أمراض تندرج تحت هذا التصنيف: الربو القصبي، النفاخ الرئوي، التهاب القصبات المزمن.
- إن السبب الأهم المؤهب لتطور هذه الأمراض هو التدخين المزمن بالإضافة للربو في الطفولة.

أولاً: الربو القصبي Asthma

- الربو هو السبب الشائع لضيق النفس المتكرر مع السعال والوزيز، وهو يتميز بانسداد الطرق الهوائية الصغيرة بسبب التشنج القصبي والانسداد بالمفرزات المخاطية، يتميز هذا الانسداد بكونه متقلباً وعكوساً عند استخدام الأدوية الموسعة للقصبات.
- إن الأسباب التي تحرض النوبات الربوية عند المصابين عديدة منها الاحتجاج التنفسية الفيروسية، العوامل المهنية، الكرب العاطفي، الجهد، بعض الأدوية، الفازات المخرشة (أكاسيد الكبريت).
- إن الآليات المناعية هي المسيطرة في تطور الربو حيث يمكن اعتباره ارتكاساً تحسياً من النمط الأول.
- تلعب الخلايا البدينة دوراً هاماً في الربو عبر تحريرها الهستامين ولكن عدم الاستجابة لمضادات الهستامين يوحي بوجود عوامل أخرى وخلايا مفعلة أخرى منها اللمفاويات المفرزة لـ IL-4 والانتروكوكين-٥ المعرض للخلايا الحمضة التي تهاجر إلى المخاطية القصصية وتفرز العديد من العوامل الالتهابية كالوكوترينات LTD4 و LTC4 والبرستاغلاندينات PGF2 and PGD2 والترومبوكسان.
- جميع هذه العوامل تسبب التشنج القصبي وتحرض الألياف العصبية التي تحرر عوامل منها المادة P مما يسبب الوذمة وحرط إفراز المخاط، هذه الاستجابة القصصية تعتبر الهدف في المعالجات الحديثة.
- التبدلات الباثولوجية في الربو القصبي
- التبدلات النسيجية الملاحظة في الربو هي: (الأشكال ٤-٣ و ١١-٣ و ١٢-٣).

- i. التقيض القصبي ووذمة المخاطية
- ii. ارتشاح المخاطية بالحمضات والخلايا البدينة واللمفاويات والبالعات.
- iii. تنخر يوّري للظاهرة التنفسية.
- iv. ترسب الكولاجين خلف الظاهرة القصبية.
- v. بلورات شاركوت ليدين في الفسح وهي مشقة من حبيبات الخلايا الحمضة.



(الشكل: ٤٣-٣)

النفخ الرئوي

ترقق الجدران السنخية وتوسع الأسناخ الشعريات السنخية خالية تقريباً من الدم إن جدر الأسناخ تفتح ضمن الأقنية السنخية المتوسعة وذات مظهر متمزق

ثانياً: النفخ الرئوي Emphysema

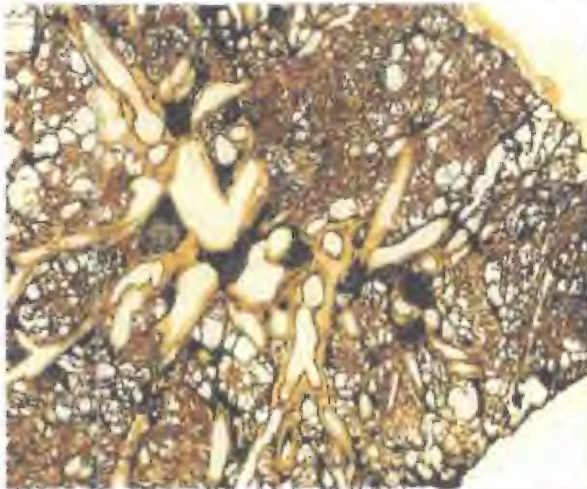
- النفخ الرئوي هو توسع ثابت في أي من الأسناخ الرئوية (المسافات الهوائية ما بعد القصيبات الانتهاية) مع تخرب النسيج. (الشكل ٤٣-٣)
- بكلمات أخرى هناك فقدان لخاصية المرونة في الرئة بسبب تخرب النسيج التنفسية ونقص مساحة تبادل الغازات. حيث يتطور لدى المصابين نقص في أخذ الأكسجين رغم زيادة التهوية.

يمكن تمييز شكلين من النفخ المعمم استناداً إلى موقع الأذية في الأسناخ التنفسية.

- i. النفخ القصبي المركزي Centrilobular (الشكل ٤٤-٣) يحدث توسع القصيبات التنفسية في مركز العنبات التنفسية، شائع ويترافق مع التدخين والتهاب القصبات المزمن ويصيب الفصوص العلوية. الامراضية هنا تعود لإضرار البروتياز من الخلايا الانتهاية.
- ii. النفخ المنهي الشامل Panacinar يحدث التوسع في الأسناخ الانتهاية والأقنية السنخية ليشمل كامل العنبات التنفسية، وهو كثير عند المصابين بمرض الانترسبين (الشكل ٤٥-٣).

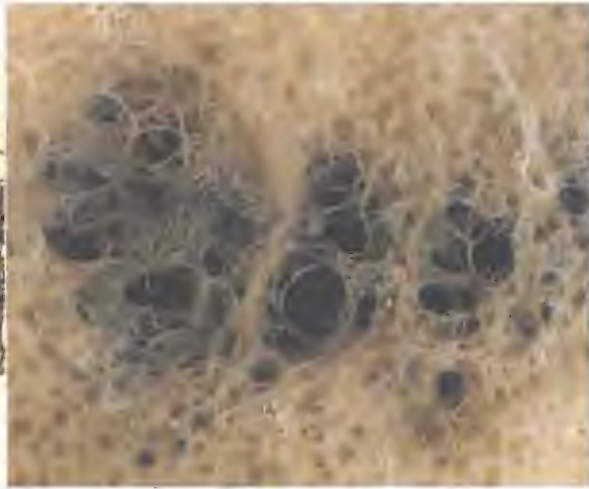
ثانياً: التهاب القصبات المزمن

- يمكن تعريف التهاب القصبات المزمن كاستمرار للسعال المنتج للشفع لثلاثة أشهر في السنة وعلى مدى عامين متتاليين.
- إن هذا المرض مرتبط ارتباطاً وثيقاً بالتدخين، و هو يتميز بانسداد في الطرق الهوائية بسبب تضيق لمعة القصبات والسدادات المخاطية ويتطور قصور تنفسي من النمط الثاني ومن ثم فرط توتر رئوي وقصور القلب الأيمن.



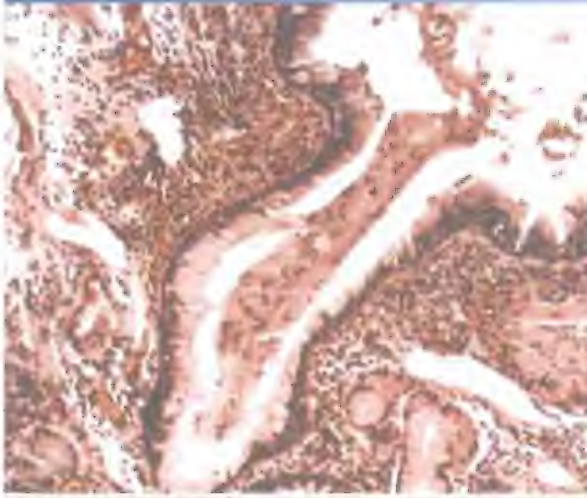
(الشكل: ٤٥-٣)

مقطع في رئة مظهر بطريقتة غرغ- فينورت لريئة مصابة بنفخ منهي شامل حيث تظهر المسافات الهوائية المتوسعة بشكل واضح



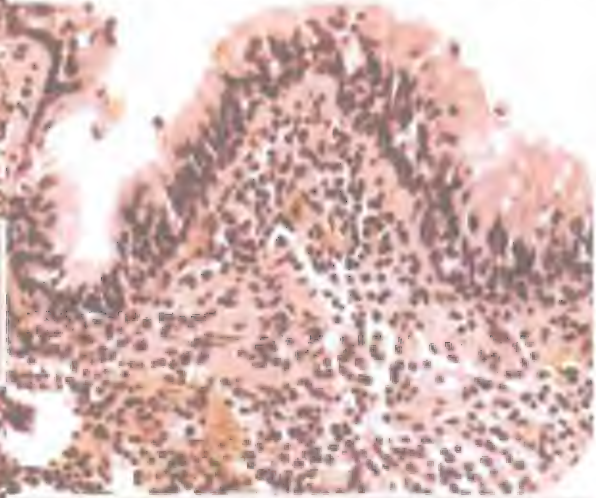
(الشكل: ٤٤-٣)

مظهر عناني لريئة مصابة بالنفخ القصبي المركزي لاحظ الفرق بين المناطق المصابة المتوسعة والمليئة



■ التبدلات النسيجية موضحة في الشكل (٤٦-٣ و ٤٧-٣ و ٤٨-٣) مشعر رايد الذي يقدر درجة فرط تصنع الغدد المفرزة للمخاط وذلك بنسبة سماكة جدار الغدد المخاطية إلى سماكة القصبة.

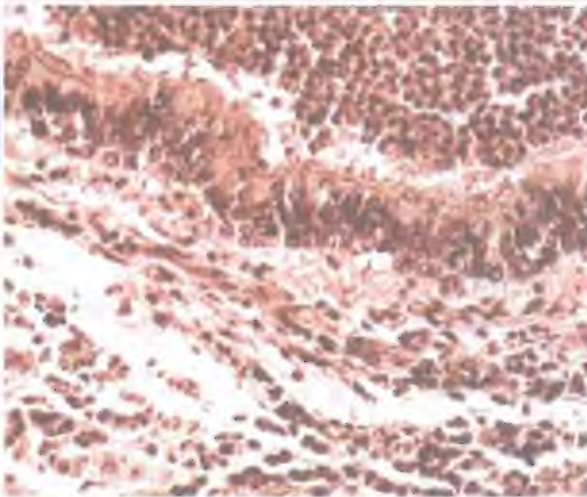
■ هذا المشعر يزداد في التهاب القصبات المزمن.



(الشكل: ٤٦-٣)

التهاب القصبات المزمن

مفرزات قصبية متعددة وليقين في اللعة هناك فرط فعالية افرازية في المخاطية مع ارتشاح شديد بالكريات البيض



(الشكل: ٤٧-٣)

التهاب القصبات المزمن

فرط تصنع في المخاطية مع تضاعف الطبقة القاعدية الصفيحة الخاصة بشبكة ووذمية جدار القصبة مرتشح بالمخاطيات والمصورات مع فرط توعية

(الشكل: ٤٨-٣)

التهاب القصبات المزمن

لعة إحدى القصبات الصغيرة صلبة بالكريات البيض، هناك فرط تصنع في الظهارة مع انقسامات عديدة النسيج الضام ونمي والتفاني

٦) الداء الرئوي الخلالي

- متلازمة باثولوجية تتدرج ضمنها العديد من الامراض
- تتميز جميعها بألية مشتركة لالتهاب جدر الأسناخ مما يقود لتليف متروك في الخلخل الرئوي. (الشكل ٤٩-٣).
- إن هذه المتلازمة تجمع أمراضاً مختلفة للغاية وإن كانت استجابتها للأذية متشابهة، فمنها ما هو ذو منشأ خارجي كتغيرات الرئة ومنها ما هو ذو منشأ داخلي كصلاية الجلد.

■ أسباب الداء الرئوي الخلالي المزمن:

- أ- أمراض النسيج الضام: الداء الرئوي، صلاية الجلد.
- ب- ذوات الرئة اللانموجية: المتدثرات (الكلاميديا)، المفضطورات، الفيروسات.
- ت- تقبرات الرئة.
- ث- الغرناوية.
- ج- الأذية الشعاعية.



(الشكل: ٤٩-٣)

الداء الخلالي المزمن يظهر عياني لرئة (قرص العسل) مسافات هوائية متوسعة محاطة بالتليف

ج- التهاب الأسناخ الأرجي.

خ- التهاب الرئة الخلالي مجهول السبب.

د- الأدوية وخاصته المضادة للأورام.

■ إن النتيجة النهائية للتليف الخلالي هي تحول الرئة إلى كتلة من المسافات الهوائية الكيسية المفصولة بتندبات لبقية كثيفة هذا المظهر يسمى بمظهر قرص العسل.

■ سبب هام لداء الرئوي الخلالي هو ما يسمى بذات الرئة التحسسية وهي استجابة مناعية لبعض المواد المستنشقة ومنها بعض البروتينات الحيوانية (مخلفات الطيور) أو العوامل الدقيقة النحوية على أبواغ بعض الفطور (رئة المزارع).

■ بعد التعرض بهذه المستضدات يتطور أحد شكلين من الاستجابة المناعية:

أ- حادة: خلال عدة ساعات من التعرض، وهي تتبع للنمط الثالث من فرط التحسس حيث تتشكل معقدات مناعية تعمل المتممة وتحرر الوسائط الالتهابية وتزول خلال ٢٤ ساعة.

ب- مزمنة: تتبع للنمط الرابع من فرط التحسس (متوسطة بالخلايا) حيث تتشكل حبيبومات دقيقة ومن ثم يتطور التليف الخلالي على فترة طويلة من الزمن.

٧) أمراض الرئة المهنية

أ- تغيرات الرئة،

■ مجموعة من الأمراض ناجمة عن استنشاق الأغبرة المختلفة خاصة الأغبرة المعدنية غير الليفية.

■ إن الأذية الحاصلة في الرئتين تنجم عن التفاعل بين الأغبرة وآليات الدفاع في الرئة حيث يتعرض التهاب موضعي مع إفراز السيستوكينات من البالعات تحريض التليف الذي يقود إلى قصور تنفسي من النمط الحاصر.

■ أحد هذه الأنماط هو تغير الرئة عند عمال مناجم الفحم، وهو يشتمل باقولوجياً إلى نمطين: (الأشكال ٢-٥٠ و ٢-٥١).

أ- النمط البسيط: يتألف من عقيدات صغيرة تقيس ٢-٥ مم تشاهد على صورة الصدر، وليس له عواقب على الوظيفة التنفسية.

ب- النمط المعقد المتروقي الشديد: يتميز بوجود عقيدات كبيرة يزيد قطرها عن ١ سم، وهو يترقى بصمت حتى يسبب أذية كبيرة للوظيفة التنفسية.



(الشكل ٢-١٩ ب)

داء الخلالي المزمن

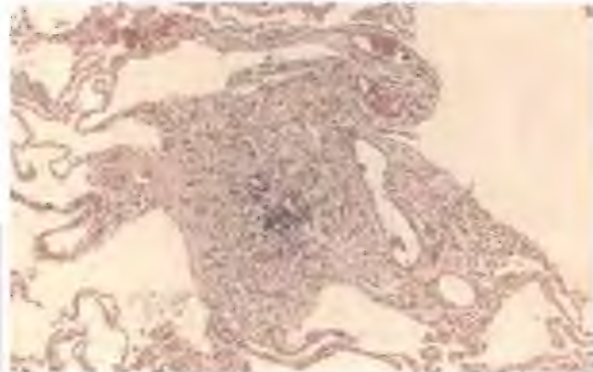
التحسين بطريقة نوح ويندورث تقيم الفصل لشدة التليف الخلالي.



(الشكل ٢-١٩ ج)

داء الخلالي المزمن

تظهر تجميعي أنساج المسافات الهوائية الأسناخ والقصبية لتشكيل مسافات كيسية مملئة بشرة مكعبة لاحت وجود نود من حذول حشلي وتكثر العضلات العلى حول القصبية



(الشكل ٢-٥٠)

الشكل البسيط من تغير الرئة بالفحم

لاحظ تراكب الأغبرة ضمن البالعات في مركز العنية لاحظ وجود بعض الفتاخ البؤري

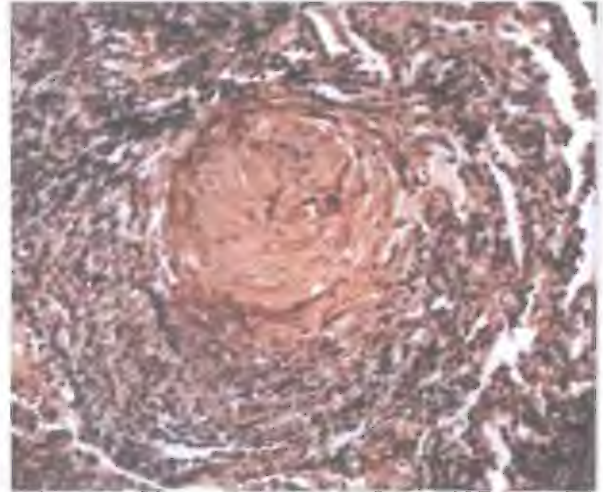
ب- داء السيليكون Silicosis

- مرض ناجم عن استنشاق الغبار الحاوي على ثنائي أكسيد السيليكون (الكوارتز). (الشكل ٥٢-٣).
- التعرض المديد للكوارتز يقود إلى تشكل عقيدات تليفية عديدة في الرئة تسبب تخریباً واسعاً للنسيج الرئوي، ويمكن رؤية هذه الجزيئات باستخدام الضوء المستقطب.
- من الملاحظ أيضاً كثرة الإصابة بالسل عند مرضى السيليكون بسبب تضرر آليات الدفاع بفعل التأثير السمي للبورات على البالعات.



(الشكل: ٥١-٣) ↑

نقطع في الرئة محضر بطريقة غوخ - وينشورت
لاحظ العقيدات الصلبة المميزة للشكل المتفرقي الشديد من تغير الرئة
بالفلم



(الشكل: ٥٢-٣)

→ داء السيليكون

عقيدة نموذجية سيليكونية في المركز زوايح من الكولاجين تقوضع بشكل قشرة
البصل هذه العقيدات الهيليكية تحيط بمسافة شقية الشكل تحوي بورات ثاني
أكسيد السيليكون هذه البورات يمكن إظهارها بالمجهز المستقطب

ت- داء الأسبستوز

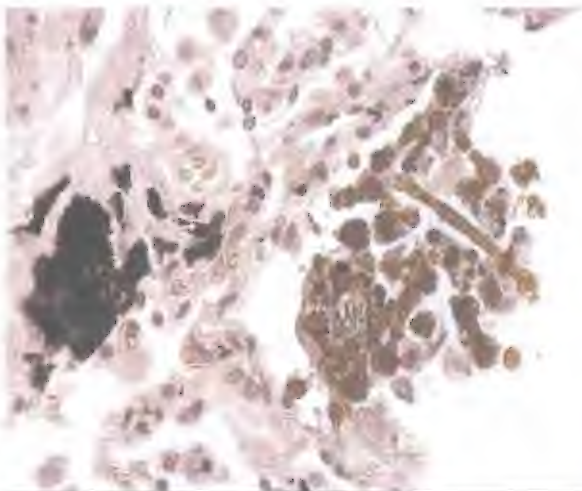
- الأسبستوز أو ما يعرف بالحوير الصخري أو الأمانت، مادة استخدمت على نطاق واسع قبل عام ١٩٧٠ في البناء والمواد المقاومة للحرائق كمادة عازلة قبل أن تكتشف نتائجها الخطيرة.
- التأثيرات المرضية الفاجمة عن الأسبستوز: تظهر بعد فترة كامنة طويلة تصل إلى عشرات السنين ومنها:
- أ- التليف الرئوي عند المتعرضين لمقادير كبيرة من المادة.

ب- ورم المتوسط الخبيث.

ت- سرطان الرئة.

ث- انصباب وشمك الجنب.

- باثولوجياً يلاحظ تليف رئوي مع وجود أجسام الأسبستوز. (الشكل ٥٣-٣).



(الشكل: ٥٣-٣)

أجسام الأسبستوس

وهي بقايا طويلة نحيلة مغطاة بالهيموسدين وفيروتين

٨) الآفات الورمية في الرئة

أ- التصنيف

■ سرطان الرئة هو السرطان القاتل الأول في العالم، ذروة حدوثه بين عمر ٤٠-٧٠ عاماً، وهو مرتبط ارتباطاً وثيقاً بالتعرض لعوامل بيئية مسرطنة على رأسها دخان السجائر والعوامل الصناعية المسرطنة كالأسيبتوز والنيكل والكروم والعناصر المشعة.

■ يمكن تمييز ٤ أنماط نسيجية من سرطان الرئة:

أ- السرطانة حرشفية الخلايا ٥٠٪.

ب- السرطانة صغيرة الخلايا الكشمية (سرطانة شوفانية الخلايا) ٢٠٪.

ت- السرطانة الغدية (متضمنة السرطانة القصبية المنخية) ٢٠٪.

ث- السرطانة كبيرة الخلايا الكشمية ١٠٪

■ بعض السريريين يصنفون الورم إلى مجموعتين تبعاً للسير السريري:

أ- السرطانة صغيرة الخلايا SCL.

ب- السرطانة غير صغيرة الخلايا NSCLC.

■ معظم الأورام ٧٠٪ تنشأ في القصبات الرئيسية (أورام مركزية)

■ والباقي ٣٠٪ تنشأ في الطرق الهوائية المحيطية (أورام محيطية).

أ - سرطانة الرئة حرشفية الخلايا

■ يعتقد أن السرطان شائك الخلايا يشتق من ظاهرة تماني حوّلًا حرشفيًا نتيجة التعرض لعوامل معينة خاصة دخان السجائر.

■ هذه الأورام عادة مركزية وتسبب انسداداً عند تشعب الرغامى، وهي من الممكن أن تكون قابلة للإستئصال الجراحي.

ب - سرطان الرئة غدي الخلايا

■ هو النوع الوحيد الضعيف الصلة بالتدخين وهو غالباً ورم محيطي ومن الممكن أن ينشأ على ندبات سابقة في الرئة.

■ يمكن تمييز عدة أشكال نسيجية:

أ- سرطان غنبي الخلايا.

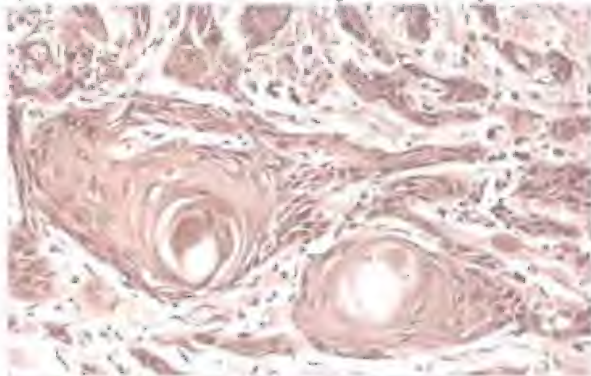
ب- سرطان حليمي الخلايا.

ت- سرطان صلب مفرز للمخاط (ضعيف التمايز).

ث- سرطان قصبي منخني.

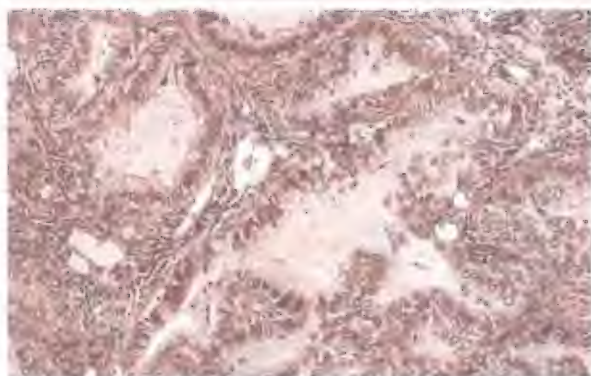
■ يتميز الورم بتقائله الباكرة حيث من الممكن أن يعطي تقائل واسعة من بذرة ورمية صغيرة في الرئة.

■ السرطان القصببي المنخني: هو نوع من السرطان الغدي، وهو يشتق من الخلايا الظهارية القصبية.



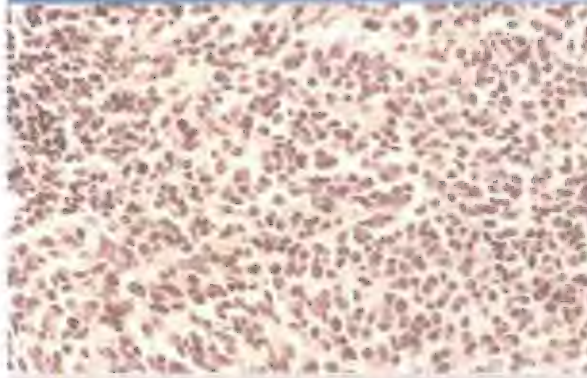
(الشكل ٢-٥١)

سرطان رئة حرشفية الخلايا
تختلف في درجة تمايزها حسب مقدار إنتاجها للكيراتين



(الشكل ٢-٥٢)

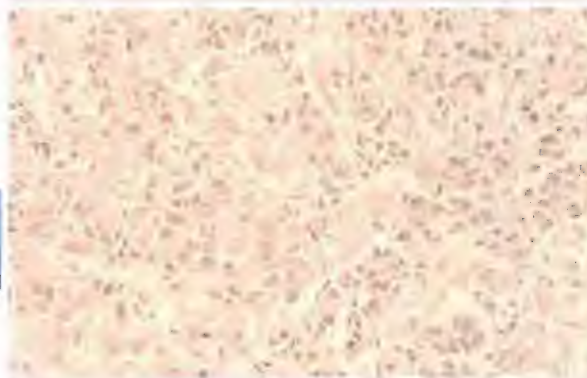
نموذج على من سرطان الغدي للرئة
مع تشكل مسافات نسيجية ملغمة مصطفة بشرة استوائية



(الشكل ٣-٥٦)

سرطان الرئة صغير الخلايا

هذا النمط من السرطان يظهر تمييزاً غدياً عصبياً الخلايا بيضوية قليلة السيويلاسم شبيهة بالخلايا المظارية



(الشكل ٣-٥٧)

سرطان الرئة كبير الخلايا

الورم مؤلف من خلايا عديدة الأشكال كبيرة نوى أي مظاهر التمايز بالمجهر الضوئي

ويتميز بانتشاره في الرئة عبر الحواجز السنخية حيث يكون عديد البؤر.

ج - سرطان الرئة صغير الخلايا

- سرطان الرئة صغير الخلايا وهو سرطان كشمي (لا مصنع) يدعى أيضاً بالسرطان شوفاني الخلايا (بسبب تشابه نوى الخلايا مع حبوب الشوفان).
- هذا السرطان شديد الخباثة وهو ينشأ من الظهارة القصبية، ويتميز بإظهاره تمايزاً إلى خلايا عصبية غدية تحوي حبيبات إفرازية.
- هذا الورم عادة مركزي وسريع النمو باكر النقائل. كما يمكن أن يتظاهر بأعراض فرط إفراز الهرمونات (متلازمة كوشينغ الهاجر).

د - سرطان الرئة كبير الخلايا

- سرطان الرئة كبير الخلايا سرطان لامصنع عديم التمايز ولا يمكن تحديد منشأه بالمجهر الضوئي (يمكن ذلك بالمجهر الإلكتروني) لذلك لا فائدة سريرية أو بيولوجية من تصنيفه.
- هذا السرطان مركزي أو محيطي وهو سيء الإنذار.
- يتألف الورم نسيجياً من خلايا كبيرة مع نوى عديدة الأشكال والعديد من الخلايا العرطلة.

سرطان الرئة

ب- الباثولوجيا الجزيئية - المتلازمات خارج رئوية

- الباثولوجيا الجزيئية لسرطان الرئة:
- يتميز سرطان الرئة بالعديد من التبدلات المورثية. فهناك عدم تفعيل للمورثة الكابتة للورم كالمورثة P53 والمورثة الكابتة للأورام على الذراع القصير للصبغي الثالث
- أيضاً هناك جينات ورمية مسيطرة مفعلة، مثل البروتين الطافر **ras** المشاهد في سرطان الرئة غير صغير الخلايا.
- المتلازمات خارج رئوية غير الانتقالية: تشاهد في سرطان الرئة العديد من المتلازمات الجهازية غير الناجمة عن النقائل السرطانية.
- فالاضطرابات الغدية تتوافق مع السرطان صغير الخلايا ذي النمط الغدي العصبي، ومنها متلازمة كوشينغ المترافقة مع الورم المفرز **ACTH**، ومتلازمة الإفراز غير الملائم **ADH** الهرمون المضاد للإدرار، وفرط كالسيوم الدم بسبب إفراز الببتيد المشابه لهرمون جارث الدرق.
- أما المتلازمات العصبية فمنها الاعتلال العصبية المحيطية والتكس المخيخي، والتهاب العضلات والجلد، ومتلازمة الوهن العضلي إيتون - لامبرت.
- أيضاً يشاهد الاعتلال العظمي المفصلي الضخامي (تقرط الأصابع) في السرطانات الحشرقية والغدية.



(الشكل ٢-٤٨)

التهاب الأوعية الدموية السرطاني
التهاب الأوعية الدموية للثة بشكل منتشر في خلايا الدم

ت- الأورام الإنتقالية إلى الرئة

- ثاني أشيع الأفات الكتلية هي الرئة، وهي شائعة حيث تصل الأورام إلى الرئة عبر الانتشار الدموي من الثدي والعظام والخصية والسبيل الهضمي والكلية.
- هذه الأورام الإنتقالية ترشح في الأوعية اللمفاوية للرئة وتسبب ما يعرف بمتلازمة التهاب الأوعية اللمفاوي السرطاني.
- تتظاهر هذه الحالة سريرياً بزلة شديدة بسبب انسداد الأوعية اللمفاوية وتراكم السائل في الباراتشيم الرئوي بشكل مشابه لوذمة الرئة قلبية المنشأ.

رابعاً: آفات غشاء الجنب

- وهي الغشاء المغطى للرئة وهي مؤلفة من وريقتين جدارية وحشوية وبينهما كمية قليلة من السائل، هذا السائل تفرزه الوريقة الجدارية ويمتص من الوريقة الحشوية، ويخضع تشكل السائل للمدروجين الهيدروستاتيكي والحلوي، إضافة للتبدلات في نفوذية الأوعية.



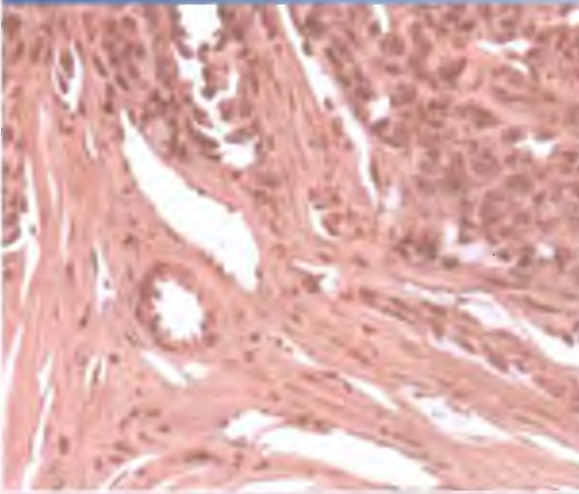
أ- انصباب الجنب

- معظم آفات الجنب تتظاهر بتراكم للسوائل بين الوريقتين وهو ما يدعى بانصباب الجنب وهو ما قد يسبب انضغاطاً للرئتين من الممكن أيضاً تواجد كل من القيح في ذات الجنب القيحية، الدم في الرموض، السائل الكيلوسي عند تمزق القناة الصدرية والهواء في الريح الصدرية.
- إن انصباب الجنب السائل ذو شكلين أساسيين: نتحي، نتعي، والتمييز بينهما هام جداً ويوضحه الجدول التالي:

انصباب الجنب النتحي	انصباب الجنب النتعي
أكثر من ٣٠ / ل	أقل من ٢٠ / ع / ل
الأنماج، الأورام	زيادة الضغط الكونوي
احتشاء الرئة، أمراض المساعة الذاتية، أخرى	نقص الضغط الخلوي
ذات الجنب القيحية والدرتية	قصور القلب
الأورام الإنتقالية والمثلية وسرطان الرئة	انسداد الوريد الأجوف
الصمة الرئوية	نقص ألبومين الدم
الداء الرئوي، الداء الحمامي	
التهاب البنكرياس	

ب- أورام الجنب

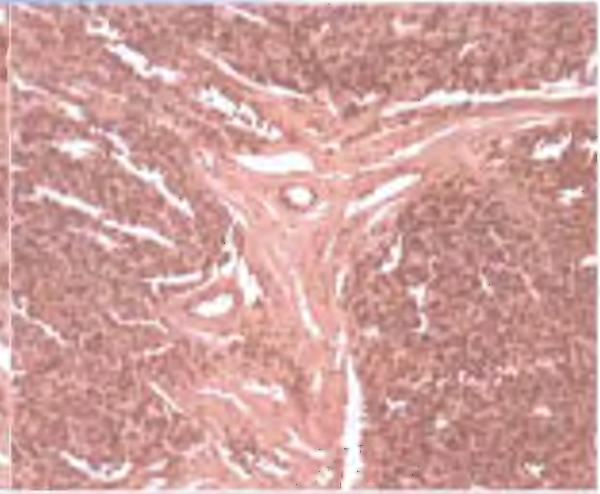
- أشيع أورام الجنب هي الأورام الإنتقالية خاصة من الرئة والثدي حيث تسبب بانصباب جنب من النوع النتعي.
- أما الأورام البدئية فهي نادرة باستثناء ورم المتوسطية الغليظة التي تشاهد عند المتعرضين للأسبستوس هذه الأورام عالية الخبث وتعطي نقائل في الرئة والمتصف، (الأشكال ٢-٥٩ و ٢-٦٠).



(الشكل ٦٠-٣)

أورام الطبقة المتوسطة لغشاء الجنب

تدخل خلايا الورم واللحمية يتركز نزعاً هذه الخلايا لتشكل مسافات كيسية صغيرة وتصنع نواتج ليفونية إن المظاهر النسيجية لورم المتوسطة في الجنب تلمبه أغزل الخلايا الزيتية للمفاصل



(الشكل ٥٩-٢)

أورام الظهارة المتوسطة لغشاء الجنب

الخلايا الورمية المنقسمة إلى فصيصات بشرط من النسيج الضام الكثيف الخلايا معلقة من الطبقة رقيقة من اللحمية اصطلتها الخلايا الخبيثة الخلية الورمية المفردة ذات مظهر شبيه بالبشرة وتشكل مسافات بيضوية صغيرة

خامساً: أمراض الرئة عند الأطفال

أ- متلازمة الضائقة التنفسية عند الولدان NRDS:

■ متلازمة عند الخدج وولدان الأمهات السكريات بسبب نقص في نضج الجهاز التنفسي وعوز مادة السورفاكتانت في الأسناخ الرئوية.

■ يمكن تشخيص المرض بسهولة

على صورة الصدر التي تظهر مظهر الزجاج المعقش، وتبدو الرئة عيانياً قائمة حمراء وغير مهواة

■ أما نسيجياً فيشاهد تنخر للظهارة مع أغشية هيبالينية وانخماص للأسناخ. (الأشكال ٦١-٣ و ٦٢-٣).

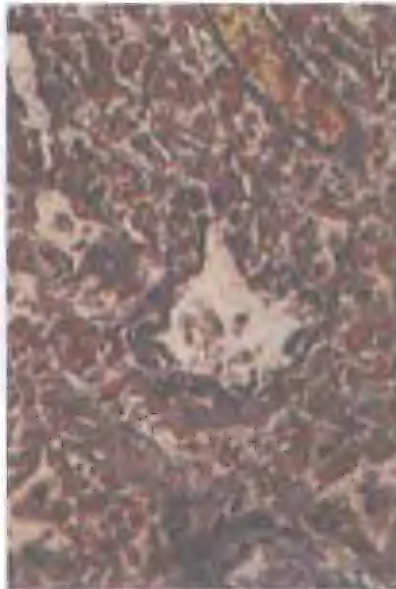
■ يفضي المرض إلى الوفاة في معظم الحالات ما لم يعالج بإعطاء السورفاكتانت عبر الرغامى.



(الشكل ٦١-٣)

داء الأغشية الهلامية

مفة رئوية محيطية بالأسناخ الرئوية عند وليد مصاب بالعسرة التنفسية



(الشكل ٦٢-٣)

داء الأغشية الهلامية

أغشية رئوية رئوية تتلون بالأزرق عند وليد مصاب بالعسرة التنفسية، إن عوز السورفاكتانت عند الخدج هو المتهم هنا «تلوين بطريقة سكفارلين»

ب- متلازمة سوء حركة الأهداب Cilial

:dysmotility Syn

- متلازمة خلقية عند الأطفال تتظاهر بأخماج تنفسية متكررة نتيجة لعيب في وظيفة الأهداب التنفسية حيث ينقص تنظيف المواد الملوثة المستنشقة وهو ما يمكن دراسته شعاعياً باستخدام مواد مشعة وقياس مقدار تصفيتها.
- أيضاً تؤخذ خزعة من مخاطية الأنف دون تثبيتها لتبقى محتقظة بالأهداب التي تدرس حركتها مع مرور الزمن.
- حديثاً أظهرت صور المجهر الإلكتروني طبيعة الإضطراب في بنية الأهداب، (الشكل ٣-٦٣).
- حالة أخرى يترافق فيها غياب الجيوب الأنفية مع التوسع القصبي وانقلاب الأحشاء تدعى بمتلازمة كارتاجنر أيضاً تعود لاضطراب حركية الأهداب.



(الشكل: ٣-٦٣)

صورة بالمجهر الإلكتروني لهدب من شخص مصاب بمتلازمة عدم حركية الأهداب. يلاحظ غياب الذراع الخارجي للدائنين مع شذوذ في التبيبات المتبقية.

أمراض الصبيل
التنفسية

ت- الداء الليفي الكيسي Cistic Fibrosis:

- اضطراب وراثي يورث كصفة جسدية مهيورة، وهو يصيب أجهزة متعددة أهمها الرئتان والبنكرياس.
- إن أمراضية الداء تعود لإفراز مخاط لزج يحتبس في القصبات والبنكرياس مسبباً اضطراباً تنفسياً وسوء امتصاص أو داء سكرياً.
- البيولوجيا الجزيئية للمرض تظهر عيباً في أقية الكلور في أغشية الخلايا الظهارية مما ينقص إفراز الصوديوم والماء في المخاط.
- تنفسياً يسبب المرض أخماجاً متكررة خاصة بالعنقوديات ويفضي إلى التوسع القصبي وفرط التوتر الرئوي.

أولاً: آفات المري

المري أنبوب عضلي يبدأ في مستوى الفضروف الحلقى وينتهي عند الوصل المريئي المعدي، وهو مغلف بشكل طبيعي ببشرة مطبقة حرشفية غير متقرنة. ويحوي جداره عضلات مخططة في الجزء العلوي وملساء في الجزء السفلي. إن وجود المعصرة المريئية السفلية ضروري لمنع قلس المحتويات المعدية إلى المري.

١. عسرة البلع Dysphagia

- إن أي انسداد في المري سوف يسبب صعوبة في البلع، وهذا يعود لأحد أربع أسباب:
 - ❖ انسداد لمعة المري بالأجسام الأجنبية عند الأطفال.
 - ❖ آفات في جدار المري: سرطان المري، تليف المري.
 - ❖ آفات خارج الجدار: رتوج المري، أورام المنصف.
 - ❖ آفات وظيفية في المري: اللاارتخائية، داء شاغاز، إصابات عصبية.
- إن أحد أخطر اختلالات انسداد المري هو ذات الرئة الاستنشاقية بسبب جزر محتويات المري إلى الطرق الهوائية.

٢. التهاب المري القلبي Reflux esophagitis

إن جزر المحتويات المعدية الحامضة إلى الجزء السفلي من المري يتظاهر سريرياً بشعور بالحرقنة خلف القص، وهو مرض شائع جداً. إن الأسباب المؤهبة عديدة وترتبط بزيادة الضغط داخل البطن (الحمل، الإفراط في الطعام) أو بضعف مقوية المعصرة المريئية السفلية (الفتوق الحجابية، التدخين، الكحول).

- إن البشرة الحرشفية للمري حساسة جداً لتأثير الحامض المعدي ما يقود للعديد من الاختلالات نتيجة لأذيتها:
 - أ- التهاب المري الجزري: حيث يتطور التهاب حاد في مخاطية المري.

ب- القرحة الهضمية لأسفل المري: حيث تتطور قرحات صغيرة تصبح مزمنة و متليفة.

ت- تضيق أسفل المري: يقود تليف التقرحات المترقي إلى تسك في جدار أسفل المري مما يسبب عسرة في البلع.

ث- مري باريت: حيث يؤدي استمرار القلس المزمن إلى حوّل في مخاطية أسفل المري، حيث تستبدل هذه البشرة الحرشفية ببشرة غدية أسطوانية وهو ما يدعى بالمري ذو البشرة الأسطوانية أو مري باريت (الشكل ١-٤).



(الشكل: ١-٤)

مري باريت-مظهر عياني:

المخاطية أسفل المري تستبدل بظاهرة أسطوانية قائمة مع تقعر الوصل المريئي المعدي.

- إن مري باريت هو حالة مؤهبة لتطور سرطان المري من النوع الغدي.
- إن هؤلاء المرضى يجب أن يراقبوا بالتظير والخزعات لإجراء استئصال المري عند بدء ظهور التحولات الورمية (عسر تصنع، شذوذات نووية عديدة الأشكال مع فرط الكروماتين).

٣. الأكالازيا (اللاارتخائية) Achalasia

- حالة تنجم عن غياب التقلص والارتخاء المتوافق للعضلات أسفل المري مما يسبب احتباس الطعام نتيجة لتشنج المستمر والارتخاء الخامل للمعصرة المريئية المعدية.
- مع مرور الزمن يصبح المري متوسعا بشدة (المري العرطل)
- إن السبب مجهول، ولكن لوحظ نقص في الخلايا العقدية في الضفائر العصبية.
- إن هذه الحالة هي سبب مؤهب لسرطان المري.
- حالة شبيهة هي داء شافاز الذي يشاهد في أمريكا الجنوبية نتيجة الخمج بالمتطفيات الكروزية التي تخرب الضفائر العصبية للمري.

٤. دوالي المري Esophageal varices

يتميز أسفل المري بوجود ضفيرة وريدية تحت المخاطية تنزح الدم من كلا الدورائين البابي والجهازي. عند ارتفاع الضغط في الدوران البابي كما يحدث في تشمع الكبد، تتوسع الأقنية الوريدية في هذه المنطقة وتشكل ما يسمى بدوالي المري (الشكل ٤-٢) التي تتبارز قليلاً ضمن اللعنة.

- إن تمزق هذه الدوالي يسبب نزفاً خطيراً مهدداً للحياة مع إقياءات مدماة.

٥. أورام المري

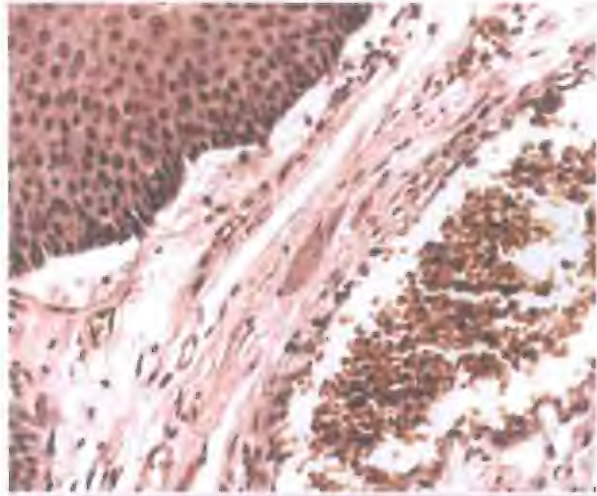
- أورام المري السليمة نادرة وأهمها هو الورم المضلي الأملس والأورام العصبية (شفانومات).
- أما الأورام الخبيثة فهي شائعة وخطيرة، وتتميز بتباين واسع في انتشارها حسب المناطق الجغرافية حيث تشيع في الصين واليابان وإيران
- نسيجياً يمكن تمييز نوعين رئيسيين

❖ السرطانة حرشفية الخلايا: Squamous cell carcinoma

وهي تشيع في الثلثين العلوي والأوسط للمري، وهي تشاهد عادة عند الرجال الكحوليين والمدخنين وهي تسبق بتبدلات في الظهارة (عسر تصنع) و تشيع الانتقالات إلى العقد اللمفاوية كما يتأخر اكتشاف المرض (الشكل ٤-٣).

❖ السرطانة غدية الخلايا: Adeno carcinoma

تصيب الثلث السفلي للمري بشكل خاص وهي تنشأ على مناطق مصابة بحؤول غدي (مري باريت). وهذه الأورام كثيرة الانتقالات اللمفاوية المبكرة.



(شكل ٤-٢)

دوالي المري-

حافة المخاطية المريئية تشلي أحد الأوعية المتوسعة



(شكل ٤-٣)

سرطان حرشفي الخلايا في المري-مشعر حباتي اسرطانة حرشفية تشد القسم السفلي للمري، المعدة طبيعية

أخصاص التفریح المرضی
المهضمي

- إن إنذار كلا النوعين سيئ للغاية، فلا يعيش أكثر من ١٠٪ من المرضى لمدة خمس سنوات.
- حالة نادرة هي السرطانات الحرشفية التي تشاهد في منطقة ما بعد الغضروف الحلقى ثالية لمتلازمة بلومر فنسان الملاحظة عند النساء المصابات بمرض الحديد.

ثانياً: أمراض المعدة

❖ التهاب المعدة Gastritis

- إن التبدلات الالتهابية في مخاطية وما تحت مخاطية المعدة تعرف بالتهاب المعدة وهو يمكن أن يكون حاداً أو مزمناً.
- إن تقييم التهاب المعدة يحتاج إلى خزعات عبر التنظير الهضمي العلوي.

التهاب المعدة الحاد:

- يتميز التهاب المعدة الحاد بالتهاب حاد وسطحي لمخاطية المعدة حيث يتغير تناول الأدوية المضادة للالتهاب غير الستيروئيدية NSAID أهم أسبابه إضافة للكحول. (الشكل ٤-٤).

التهاب المعدة السحجي الحاد:

- ويتميز بغياب يؤدي للظاهرة المعدية وهو ناجم عن الصدمات والشدات المرافقة للحروق والأدوية المضادة للالتهاب.

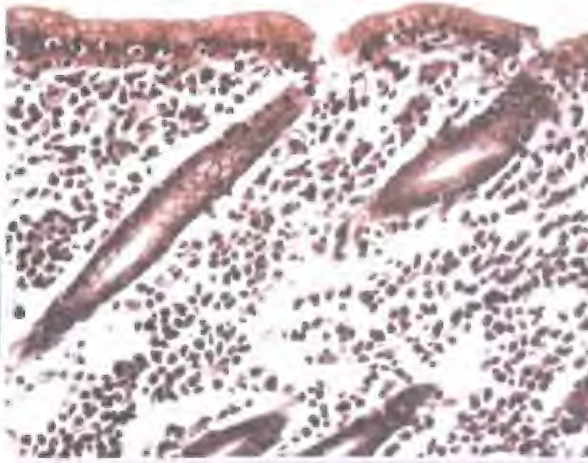
التهاب المعدة المزمن:

وهو ما يمكن تمييز ثلاثة أنماط منه:

التهاب المعدة بالملويات البوابية: وهو النمط الأشيع ويصيب جميع الأعمار ويترافق بوجود مستعمرات من الجراثيم المسماة بالملويات البوابية *Helicobacter Pylori* وهي تستعمر سطح الظهارة تحت طبقة المخاط الرقيقة (الشكل ٤-٥)، حيث يكون الغار البوابي هو الجزء الأكثر إصابة مع أن الأذية تشاهد أيضاً في القاع، إن الملويات البوابية تلعب دوراً أساسياً في القرحة العفجية.

التهاب المعدة المزمن المتأخر الذاتي: وهو يترافق مع فقر الدم الوبيل (راجع قسم أمراض الدم) ويشاهد عند المسنين حيث يتطور ضمور شديد في المخاطية المعدية، إن وجود أضداد ذاتية موجهة للخلايا الجدارية والعامل الداخلي لكاسل (الضروري لامتصاص *VIT B 12*) يسبب أذية للخلايا الجدارية ونقصاً في إفراز حمض كلور الماء وفشلاً في امتصاص فيتامين *B12* الضروري لتشكل الكريات الحمر.

التهاب المعدة الارتكاسي أو القلبي: أقل شيوعاً، حيث تقلس محتويات العنق القلوية إلى المعدة عند الأشخاص الذين استؤصل البواب لديهم حيث يؤدي غياب المعصرة البوابية إلى ارتداد المحتويات العفجية القلوية ويسبب التهاباً في المعدة.

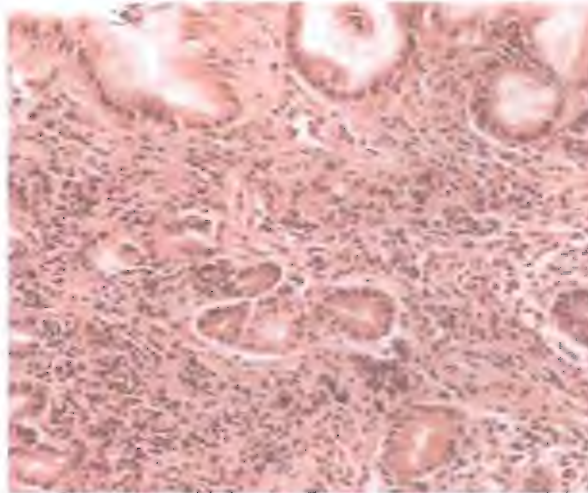


(الشكل ٤-٤)

التهاب المعدة السطحي

Superficial gastritis
x200

تقتصر المروجبات اللمفية في التهاب المعدة السطحي على امتداد روضة خفيلين وقد تشاهد رشامة التهابية بكثيرة أقوى مع بعض النزوف والسمجات



(الشكل ٤-٥)

التهاب معدة مزمن بالملويات البوابية لاحظ الارتشاح بالخلايا القلوية

❖ الملوية البوابية *Helicobacter pylori*

جراثيم اكتشفت مؤخراً لها دور في تشكل القرحة الهضمية والتهابات المعدة المزمنة وسرطان المعدة ولمفوما المعدة.

- إن تشخيص الخمج بالملويات البوابية يتم ب ٤ طرق:

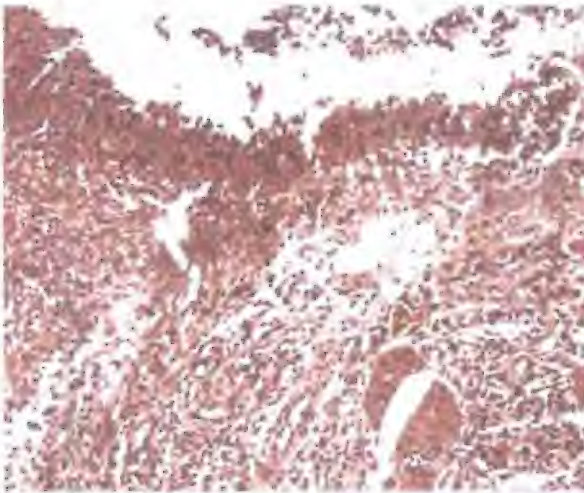
- ❖ اختبار النفس: حيث يعطى المريض البولة الموسومة بالكربون المشع، ففي حال وجود الجرثومة تفرز أنزيم اليورياز وينطلق CO_2 المشع الذي يمكن تحريره في النفس.
- ❖ الاختبارات المصلية: يمكن تحري الأضداد للملويات البوابية في المصل.
- ❖ الاختبارات النسيجية: يمكن مشاهدة الجراثيم في الخزعات عند تلوينها بطرق خاصة (ملون Giemsa).
- ❖ الزرع: يمكن زرع الجراثيم على أوساط خاصة هوائية.

❖ القرحة المعدية *Gastric ulcers*

إن المخاطية المعدية محمية بشكل جيد من تأثير حمض كلور الماء والتأثير الحال للبروتين للأنزيمات الهاضمة، إن وسائل دفاع المعدة ضد هذه العوامل تتضمن ما يسمى بحاجز المخاط - بيكاربونات الذي يضمن بقاء الـ PH قريبة من الاعتدال قرب خلايا الظهارة عبر تكوين متدرج لـ PH حيث تكون حامضية في اللمة ومعتدلة قرب الظهارة. إن تخرب هذا الحاجز الدفاعي يسمح للحمض والأنزيمات بتخريب الظهارة ومن ثم يمتد التفرخ إلى المناطق الأعمق فالأعمق.

- إن السبب الأهم للقرحات المعدية هو الخمج بالملويات البوابية والأدوية المضادة للالتهاب غير الستيروئيدية، أيضاً يلعب التدخين والشدات والتهاب المعدة والعوامل المورثية دوراً لا يزال غير مدروس بدقة.
- يمكن أن تكون القرحات المعدية حادة أو مزمنة.
- عادة ما تتطور القرحات المعدية الحادة على أرضية التهاب معدة تسحجي حيث تسبب نزهاً شديداً وقد تنتقب إلى البريتوان مسببة التهاباً خطيراً فيه. وتلتئم القرحة عادة دون تندب أو تمر إلى الطور المزمن.
- أما القرحات المزمنة: وهي ذات أقطار متفاوتة قد تصل إلى ٧ سم، وهي ذات حواف محددة بوضوح بدون أي إصابة للظهارة المحيطة بقوة القرحة أما أرضية القرحة فتتألف من نسيج ليفي ندبي منطى بنسيج حبيبي مع نتحة التهابية وحطام نخري. (الشكل ٦-٤) (الشكل ٧-٤).
- إن تمييز القرحات السليمة عن الخبيثة أمر أساسي عيانياً وتشريحياً مرضياً.

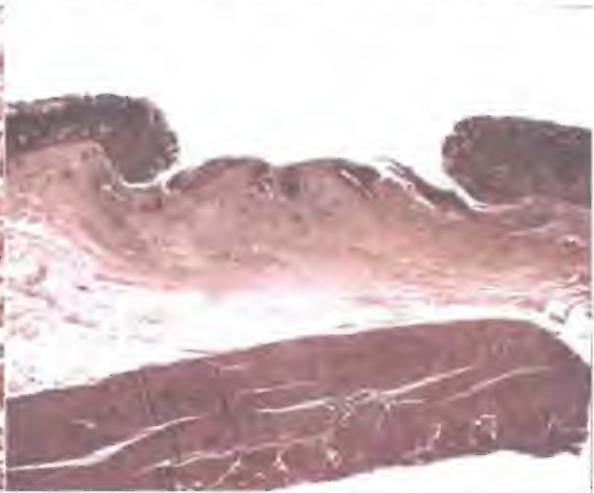
المواقع المتضررة
النسجي



(الشكل ٧-٤)

قرحة معدية سليمة

التيقن المتروكسب والنتمة الالتهابية المحددة لأرضية القرحة



(الشكل ٦-٤)

قرحة معدية سليمة

خساج المخاطية المعدية بدقة ويعبر النسيج تحت السطحية، أرضية القرحة مغطاة بالتليفين المتروكسب ومرتشحة بالملويات

أورام المعدة

- الغالبية الساحقة من أورام المعدة الخبيثة هي سرطانات غدية. وهي تصيب الذكور أكثر من الإناث خصوصاً بعد سن الخمسين.

المؤهبات:

- إن العوامل المتهمة كثيرة، ومنها العوامل التغذوية خاصة مع ملاحظة التوزيع الجغرافي للمرض الذي يشيع في الشرق الأقصى والدول الاسكندنافية حيث اتهمت الأغذية المدخنة والمملحة، حيث لوحظ احتواؤها على مادة النتروزامين المسرطنة.
- أيضاً اتهمت زمرة الدم A، والتدخين، والملوثات البوابية، والعوامل الوراثية.
- لوحظ أيضاً تأهب المصابين بالتهاب المعدة المزمن الضموري للإصابة بسرطان المعدة وكذلك البوليبيات المعدية الغدية السليمة.

إن تحول المخاطية السليمة إلى خلايا سرطانية يمر بعدة مراحل من الالتهاب المزمن و الحؤول وعسر التصنيع والسرطان الموضع قبل أن ينتهي بسرطان المعدة الغازي.

سرطان المعدة غدي الخلايا

Gastric adeno cell carcinoma

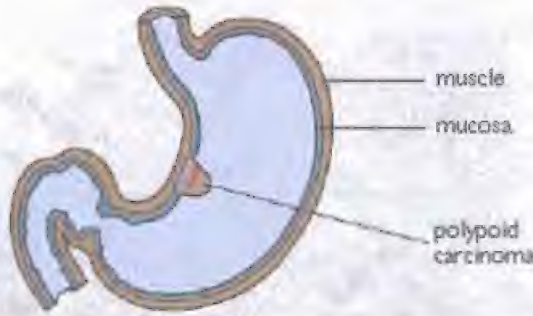
يمكن تمييز ثلاثة نماذج عيانية لسرطان المعدة غدي الخلايا.

- النمط البوليبي: وهو عادة يتظاهر بشكل باكر بحس عدم ارتياح في المعدة وهو كثير النزف. هذا النمط هو الأفضل إنذاراً. (الشكل ٤-٨-أ)
- النمط المتقرح: تتميز القرحة الخبيثة بحوافها المرتفعة وقعرها المتنخر مع غياب الطيات الشعاعية المشاهدة في القرحات السليمة. هذا النمط هو الأشيع. (الشكل ٤-٨-ب)
- النمط المرتشح المنتشر: وهو يتظاهر متأخراً بحس فقدان للشهية مع عدم تحمل الطعام. كما يتميز المرض بكثرة الانتقالات اللمفاوية وإلى الكبد وهو أسوأ الأنواع إنذاراً.. (الشكل ٤-٨-ج).
- يمكن تقسيم سرطان المعدة غدي الخلايا إلى نمطين لسيجين:

- النمط المعوي Intestinal type: وهو مؤلف من مسافات شبه غدية. (الشكل ٤-٩)

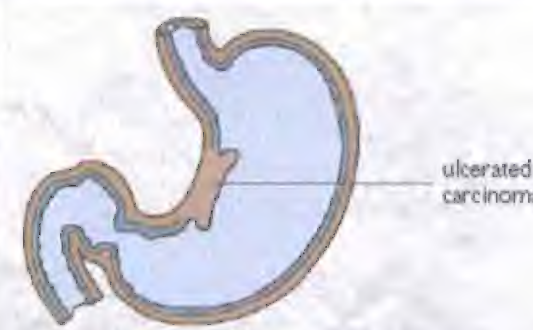
(الشكل ٤-٨-ج)

C - سرطان المعدة غدي الخلايا - الشكل المرتشح المنتشر: انتشار شديد الورم عبر المخاطية وما تحت المخاطية مع تقرح شديد هذا النمط يعرف باسم القرحة الجلدية



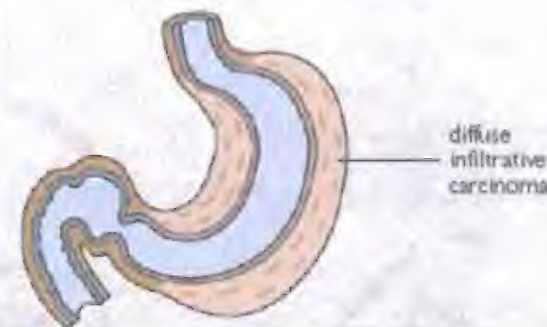
(الشكل ٤-٨-أ)

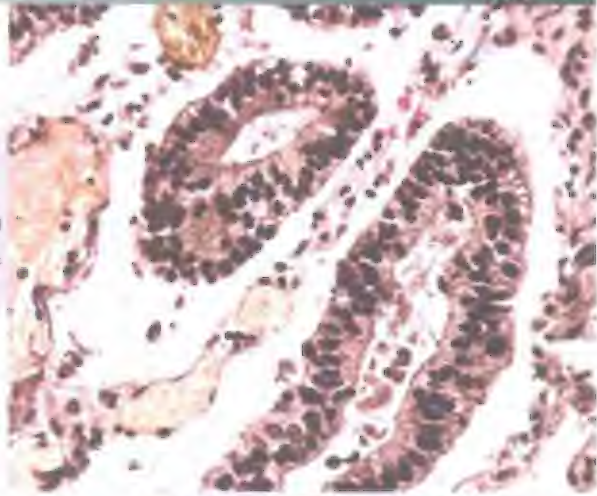
A - سرطان المعدة غدي الخلايا - الشكل البوليبي: الورم يتهايز ضمن القمعة.



(الشكل ٤-٨-ب)

B - سرطان المعدة غدي الخلايا - الشكل المتقرح: لويمة متسكة من الورم تعاني تقرحاً مركزياً شبيهاً بالقرحات السليمة





(الشكل: ٩-٤)

سرطان غدي في المعدة

العناصر الغدية الورمية المشكلة لبنى غدية غير منتظمة متعددة بخلايا اسطوانية في عدة طبقات وذات نوى مفرطة الكروماتين هذه التشكلات الغدية تغزو تحت اسطوانية والعضلية

النمط، اللامصنع كشمي الخلايا **Anaplastic type**؛ وهو مؤلف من صفائح خلوية ذات حويصلات مخاطية تدفع النواة مشكلة خلايا قص الخاتم.

ينتشر سرطان المعدة بأربع طرق الشكل (٩-٤)؛

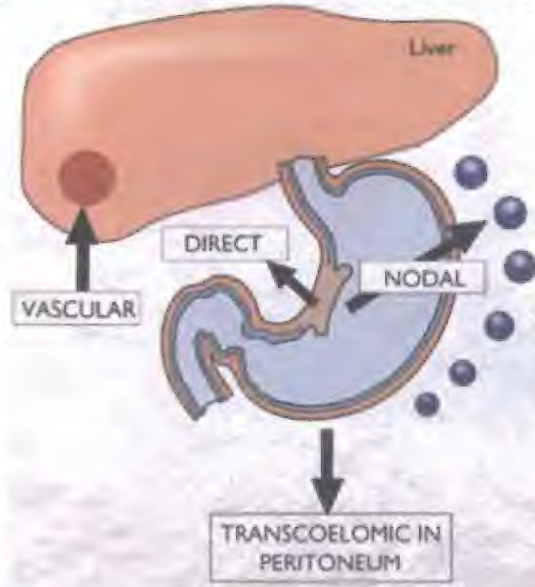
الغزو الموضعي عبر الجدار للأحشاء المجاورة.

الانتشار اللمفاوي وهو الطريق الأساسي، إلى العقد على الانحنائين الكبير والصغير للمعدة. وتسمى إصابة العقد فوق الترقوة اليسرى بعلامة ترواسيه.

الانتشار الدموي؛ للكبد، الرئة، الدماغ، المبيضين (ورم كروكميرغ).

الانتشار عبر اليريتوان مسبباً خبيثاً.

إن إندار سرطان المعدة بشكل عام سيئ للغاية حيث لا يعيش سوى ٢٠٪ من المرضى لخمس سنوات.



(الشكل: ٩-٤)

طرق انتشار سرطان المعدة

أمراض الجهاز الهضمي

ثالثاً: أمراض الأمعاء الدقيقة والغليظة

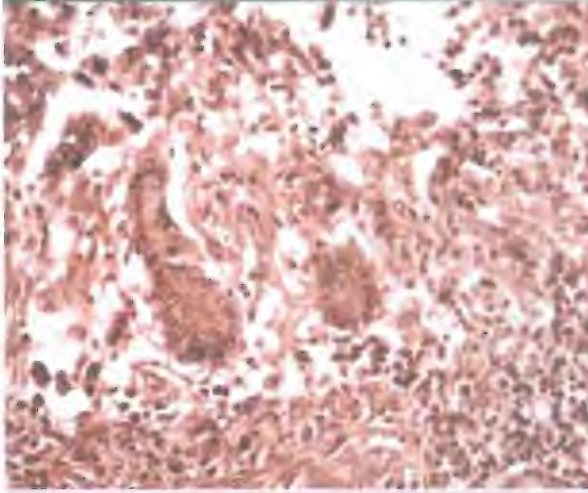
١) الاضطرابات الالتهابية للأمعاء

- آفات شائعة للغاية وتسببها العديد من المتعضيات:
- ❖ فالفيروسات: وخاصة فيروسات الروتا عند الأطفال وفيروسات النورووك عند البالغين.
- ❖ الجراثيم: هي تسبب أذية بعدة طرق، كالغزو المباشر مثل السالمونيلا أو إفراز ذيفانات كالشيفلة. أيضا جراثيم كالتدرن والعطيفات الصائمية تصيب الأمعاء
- ❖ الأولي: وهي شائعة للغاية مثل الجياردية والزحار والمستخفيات.
- ❖ الفطور: عند المضعفين مناعياً
- ❖ الديدان: وتصيب معظم سكان الدول النامية، كالصفر الخراطيني (الأسكاريس) والملقوية العفجية.

ب- التهاب الأمعاء الجرثومي Bacterial enteritis

أ. الأسباب:

الكثير من الجراثيم تسبب التهاب الأمعاء، ويمكن تمييز نمطين من آليات الخمج الجرثومي:

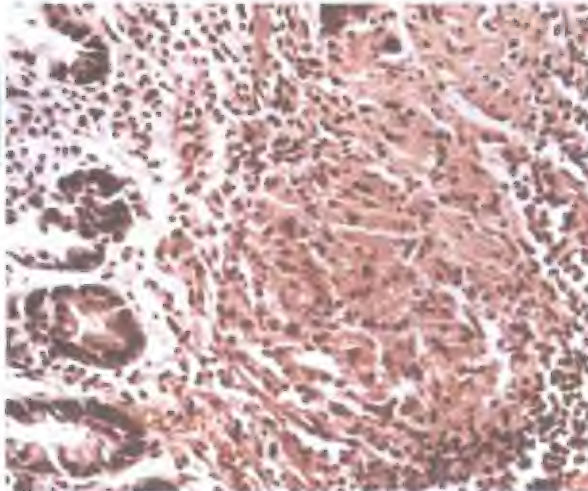


(الشكل ١١-٤)

الزحار المصوري، داء الشيغلة

Bacillary dysentery (shigellosis)

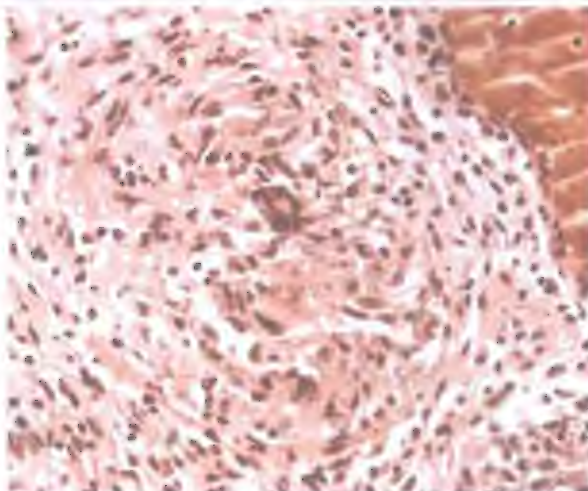
إن هذا الداء الناجم عن الإصابة بجراثيم الشيغلا يتظاهر على شكل تقرحات في مخاطية القولون، مع نتحة تتألف من الكريات البيض عديدات النوى والكريات الحمر والخلايا الكولونية المتوسطة، تكون الصفيحة الخاصة متوذمة ونزفية ومرتشحة بالكريات البيض، هناك احتقان في الأوعية الشعرية والخلايا البطانية



(الشكل ١٢-٤)

التهاب الأمعاء الدرني

عروة قلبية على هلدش قرحة في اللغافي، تلاحظ خلية عروطة تنط لانفهاش في أعلى الصورة، الخلايا الشبيهة بالبشرة التي تملأ من التفر وتتشكل كتلة مغلوية متناكسة



أ- إفراز ذيفانات معوية، وهي قد تكون جاهزة في الغذاء مثل ذيفان العنقوديات المذهية وهي تسبب تسهما غذائيا خلال ١٢ ساعة من تناول الطعام الملوث، أو تتكون في الأمعاء من الجراثيم المتكاثرة وهي تحتاج لـ ٢٤ ساعة لتتطور.

ب- الغزو المباشر للمخاطية مما يسبب إسهالاً مع دم وقيح في البراز وهو ما يعرف بمتلازمة الزحار الجرثومي. المتعضيات المسؤولة هي:

❖ العطيفات الصائمية؛ تصيب الصائم والفائفي والكولون.

❖ السالمونيلا التيفية ونظيرة التيفية: (أنظر بعد قليل)

❖ الشيغلة؛ وهي تشاهد عند الأطفال، وهي تغزو اللغافي البعيد والكولون السيني خاصة إن هذا يتظاهر نسيجياً على شكل تقرحات في مخاطية الكولون، مع نتحة تتألف من الكريات البيض عديدات النوى والكريات الحمر والخلايا الكولونية المتوسطة، تكون الصفيحة الخاصة متوذمة ونزفية ومرتشحة بالكريات البيض، هناك احتقان في الأوعية الشعرية والخلايا البطانية، قد تتطور الإصابة تشكيل ندبات مضيقة (الشكل ١١-٤).

❖ الإيشريشيا الكولونية: النمط الغازي والنمط النزفي.

II أمثلة عن حالات خاصة من التهاب الأمعاء الجرثومي:

أ) التهاب الأمعاء الدرني

وهو ناجم عن تناول حليب البقر المخموج بالمعصيات الدرنية أو ابتلاع القشع عند المصابين بالسل الرئوي. إن أشيع مناطق الإصابة هي الأعور والفائفي حيث يحدث تقرح وتليف في جدار الأمعاء، المظاهر النسيجية مقروحة في الشكلين (الشكل ١٢-٤) (الشكل ١٢-٤).

ب) الحمى التيفية

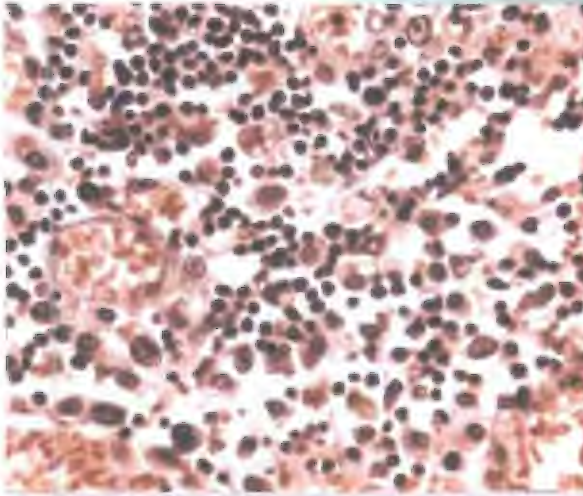
وهي خمج جهازى بالسالمونيلا التيفية التي تتكاثر في الجهاز الشبكي البطاني للأمعاء، ومن ثم يحدث تجرثم الدم الثانوي وتقرح لويحات باير. الأعراض السريرية تشمل حمى وإسهالاً وطفحاً جلدياً (البقع الوردية Rose spots) وضخامة طحال.

المظاهر النسيجية المميزة موضحة في الشكلين (الشكل ١٤-٤) (الشكل ١٥-٤).

(الشكل ١٣-٤)

التهاب الأمعاء الدرني

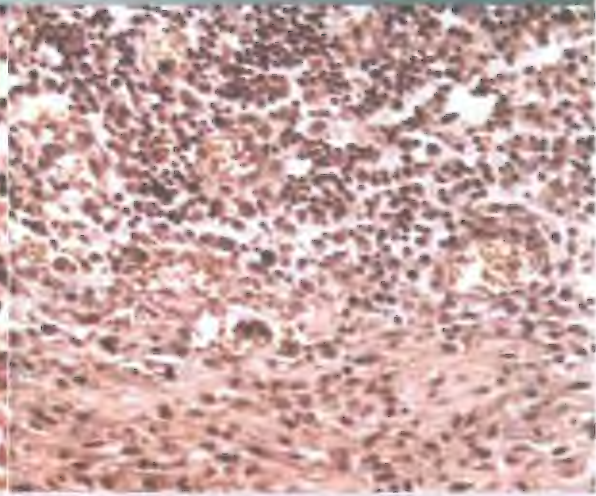
عروة سلية نموذجية؛ خلية عروطة مركزية محاطة بخلايا شبيهة بالبشرة



(الشكل ١٥-٤)

حمى تيفية - الأمعاء

الخلايا البالغة المميزة للحمى التيفية، هذه الخلايا نشيطة البلعمة حيث تلتهم الجراثيم والكريات الحمر واللمفاويات.



(الشكل ١٤-٤)

حمى تيفية - الأمعاء

الجزء العميق لتقرح في أروحات باهر، النسيج للمفاوي يستبدل بالخلايا التيفية النموذجية وحيثك ترى

ت) الكوليرا

تسببها ضمعات الكوليرا التي تنتقل عبر الماء الملوث، تنمو الجراثيم في الأمعاء الدقيقة وتفرز ذيفاناً يسبب إفراراً غزيراً للسوائل عبر تحريض CAMP مما يسبب إسهالاً مائياً غزيراً قد يكون مميتاً.

ث) التهاب الكولون الغشائي الكاذب

PSEUDOMEMBRANOUS COLITIS

هذه الحالة تنجم عن تناول الصادات واسعة الطيف، حيث يؤدي ذلك إلى القضاء على الفلورا الجرثومية الطبيعية في الأمعاء وتكاثر لجراثيم تدعى بالمطثيات الصعبة *CLOSTRIDIUM DIFFICILE* التي تفرز ذيفاناً يؤدي لتنخر مخاطية الكولون، وهو ما يتظاهر سريرياً بحرارة وإسهال وألم بطني. (الشكل ١٦-٤).



(الشكل ١٦-٤)

التهاب الكولون الغشائي الكاذب

مظهر عياني لكولون مصاب بالالتهاب الغشائي الكاذب وتلاحظ مناطق صغيرة من التقرح وصفية للإصابة.

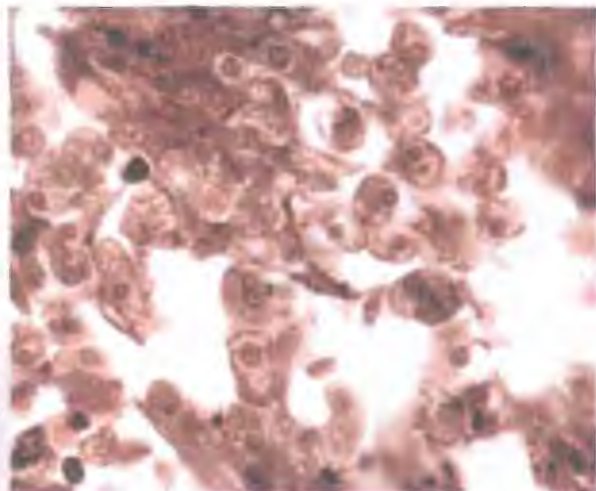
ت- الأولي المعوية

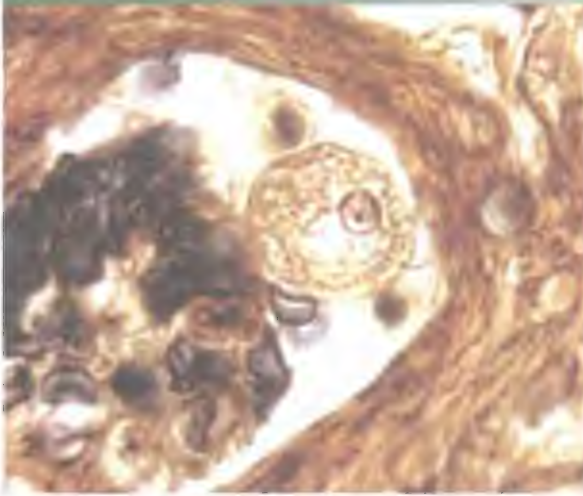
العديد من الأولي تصيب الأمعاء ومنها:

- الجيارديا لامبليا: وهي طفيليات مهدبة تنتقل عبر الماء الملوث، وهي تخمج الفجج والصائم مسببة إسهالاً وآلام بطنية وأحياناً سوء امتصاص مزمن.
- المتحول الحال للنسج وهو يسبب التهاب الكولون الزحاري، المظاهر الشكلية للإصابة موضحة في الشكلين: (الشكل ١٧-٤) (الشكل ١٨-٤).

(الشكل ١٧-٤) الزحار الأسبي

حافة فرجة أسبيية، المتحولات الحافة للشيخ تتضاعف تحت المخاطية مشبة منطقة ونحية من الانحلال الطولي، الأمعاء قد تلاحظ كخلايا كبيرة مدورة ذات نواة كروية تحوي نوية مركزية





- المستشفيات: وهي تسبب إسهالاً محدد لذاته ولكنه قاتل عند مرضى الإيدز.

(الشكل: ١٨-١)

الزحار الأميبي

تقطع ملون بهيماتوكسين الحديد وتظهر باستخدام الخمسة الفاتحة بتكبير ٩٠٠ مرة يظهر المتحول الحالة للنسج في المرحلة الإنتانية، هذا الطفيلي يقاس حوالي ٤٠ ميكرون قطراً وله نواة صغيرة نسبياً ذات نوية مركزية

ث - الديدان المعوية

الكثير من الديدان تتطفل على أمعاء الإنسان، وهي تصيب مئات الملايين من الناس في العالم. في الأشكال: (١٩-٤) (٢٠-٤) (٢١-٤) (٢٢-٤) العديد من الأمثلة عن هذه الديدان.

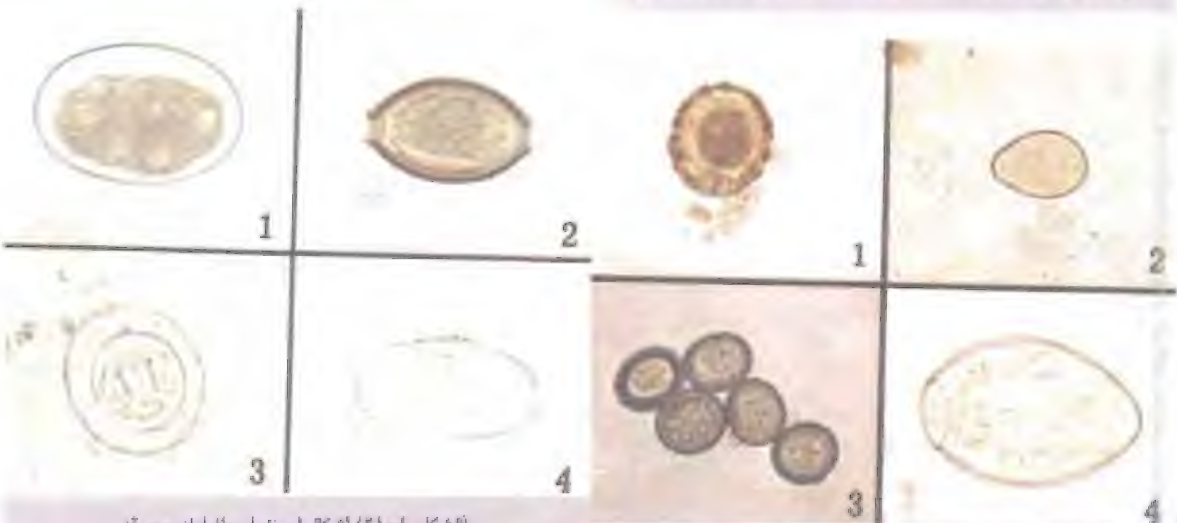


(الشكل: ٢٠-٤) داء الصفر الخراطيني

ملتح مرضي للعدوى الباردة بنشأ الطفيلية المعوية

(الشكل: ١٩-٤) داء المسلكات شعيرات الذيل

ملتح مرضي في العدوى الباردة، لاحظ البويضات المميزة بشكل كرة الرجبي



(الشكل: ٢١-٤) أشكال لبويضات طفيليات معوية:

- ١ - بويضة الملققات العنقبة، لاحظ القشرة الشفافة والجنين المجزأ.
- ٢ - بويضة المسلكة شعيرة الرأس، لاحظ شكل كرة الرجبي والسدادات المطاطية.
- ٣ - بويضة الممرشقة القرنية، لاحظ الجنين ذو الشخصوس الستة.
- ٤ - بويضة السرمية البوبية، لاحظ القشرة الشفافة المسطحة في جهة واحدة، لاحظ أيضاً البرقة الملتهبة في البويضة

(الشكل: ٢٢-٤) أشكال لبويضات طفيليات معوية

- ١ - بويضة الصفر الخراطيني، تقاس ٦٠ ميكرون ذات اللون مصفر مع قشرة متألقة خضراء.
- ٢ - بويضة منارغ القصية الصيني.
- ٣ - بويضة الشريطية.
- ٤ - بويضة المتوارفة البوسكية (تقاس ١٣٥ ميكرون)

ج- الداء المعوي الالتهابي المزمن Inflammatory bowel disease

أفة لا تزال مجهولة السبب رغم الفرضيات الكثيرة التي وضعت حولها، وهي تتميز بالتهاب بدئي في جدار الأمعاء، ويمكن تمييز شكلين من هذا المرض:

- داء كرون: وهو التهاب حبيبيوي يشمل كامل سماكة الجدار المعوي وهو يصيب أي جزء من الجهاز الهضمي.
- التهاب الكولون القرصي: يصيب المستقيم عادة وفيه يشمل الالتهاب المخاطية فقط.
- ❖ إن النقطة الهامة حول هذين المرضين هو ترافقهما بمظاهر أخرى خارج معوية.
- ❖ إن تشخيص الداء المعوي الالتهابي يثبت بالتنظير والخزعات.

أ. داء كرون Crohn Disease

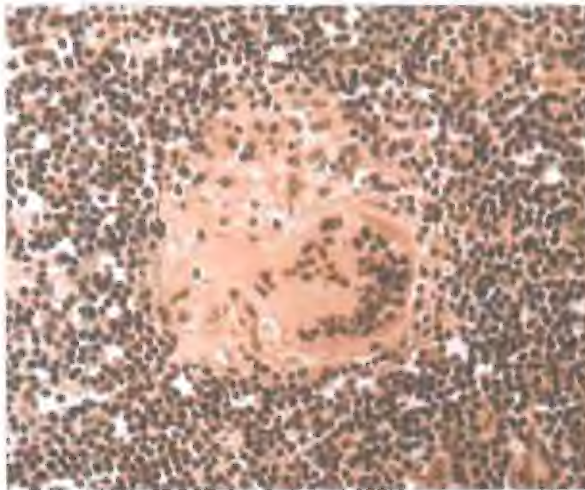
- أو ما يعرف بالتهاب اللفائقي المنطقي، وهو يشيع عند الإنسان بين عمر ٢٠ - ٦٠ سنة، إن هذا المرض يصيب أي جزء من أنبوب الهضم من الفم حتى الشرج ولكنه أكثر ما يصيب نهاية اللفائقي.
- يختلف المظهر العياني للأمعاء في داء كرون باختلاف المرحلة:
- ❖ في المرحلة المبكرة يشاهد احتقان في المخاطية وما تحتها مع غياب الطيات المعترضة للأمعاء وظهور نزوف سطحية.



(الشكل ٤-٢٣)
مظهر عياني للأمعاء مصاب بداء كرون: يظهر حجارة الرصيف

أعراض الجهاز الهضمي

- ❖ ومع تقدم المرض تظهر المخاطية المعوية بمظهر يدعى بحجارة الرصيف بسبب تراكم وذمة ما تحت المخاطية مع الشقوق والتقرحات العميقة.
- ميزة أخرى للمرض هي وجود مناطق سليمة تفصل بين المناطق المصابة. انظر الشكل (٤-٢٣).
- المظاهر النسيجية لداء كرون.
- يتميز داء كرون نسيجياً بالتهاب يشمل كامل الجدار مع وذمة تحت المخاطية وتقرحات تمتد عميقاً في جدار الأمعاء على شكل شقوق. كما تشاهد تديبات ليفية وحبيبيومات غير متجينة. الشكل (٤-٢٤) الشكل (٤-٢٥).



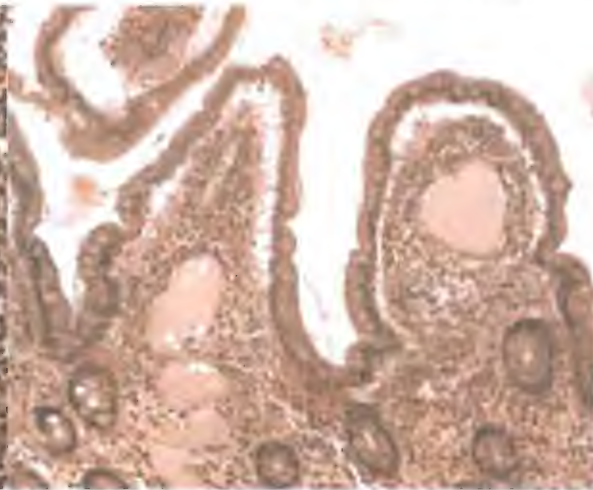
(الشكل ٤-٢٥)

داء كرون

بنية شبه درنية تتألف من

خلية عريضة وخلايا ليفية بشرة سماكة بلمفاويات ومصوريات.

(إن غياب النخر الجيني سيزر للآفة)



(الشكل ٤-٢٤)

داء كرون

مخاطية اللفائقي تظهر وذمة وتنكساً مخاطية، تلاحظ للعديد من الأوعية اللمفاوية المتوسعة، المخاطية تحوي عدلات ومصوريات وخمضات.

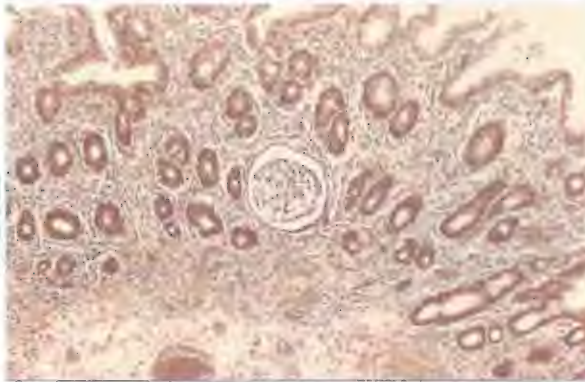
لاحتد الارتشاحات الحبيبيوية

- إن شمول الإصابة للمصلية يؤدي إلى التصاقات التهابية مع عرى معوية أخرى أو مع البيرثوان أو حتى المثانة.
- أيضاً قد تتحول الشقوق والتقرحات إلى تواسير وجيوب وخاصة في المنطقة حول الشرج.

أ. التهاب الكولون القرحي



(الشكل: ٤-٢٦-أ)
التهاب الكولون القرحي
أ - مظهر عياني للطور الحاد من التهاب الكولون القرحي



(الشكل: ٤-٢٦-ب)
التهاب الكولون القرحي
ب - مظهر نسيجي يظهر وئمة مع رشاحة لمفاوية ومصرفية في الصفيحة المخاطية، الخلايا العنلة التي تهاجر عبر جدار الغدة وتتجمع لتشكل ما يسمى بخراجات القبيبات، لاحظ نقص خلايا غوبل المخاطية

- وهو الشكل الآخر من الداء المعوي الالتهابي، ويختلف عن داء كرون بإصابة الكولون فقط وخاصة المستقيم، ويتظاهر سريرياً باسهالات دموية مخاطية.
- الفرضيات التي وضعت حول التهاب الكولون القرحي عديدة ومنها:
- ❖ السبب النفسي: حيث لوحظ ازدياد في عدد الهجمات مع التعرض للشدات.
- ❖ العامل الخمجي: وخاصة الايثيركية القولونية كولي الممرضة للأمعاء
- النظرية المناعية: حيث سجل وجود معقدات مناعية في بعض الحالات كما يؤيد ذلك الاستجابة للعلاج بالستيرويدات
- يمر المرض بثلاثة أطوار:
- ❖ الطور الحاد الفعال: تظهر تقرحات في المخاطية لا تمتد نحو العضلية فيبقى الالتهاب محددًا في المخاطية والصفيحة الخاصة.
- ❖ طور الهدأة: تختفي التقرحات ويبقى الالتهاب
- ❖ الطور الصاعق: وهو ما يسمى بالكولون العرطل السمي حيث يشاهد تقرحات واسعة مع وذمة شديدة وتوسع في الكولون
- للمرض اختلالات موضعية وجهازية عديدة، من أحدها تطور سرطان الكولون عند ١٢ ٪ من المرضى، كما تلاحظ إصابة منفصلة وعينية وكبدية عند البعض الآخر.
- ❖ المظاهر العيانية والنسجية للمرض موضعي في الشكلين (٤-٢٦) (٤-٢٦ب).

٢) أسوء الامتصاص Malabsorption

الأسباب:

- إن الأمعاء الدقيقة توفر بيئة مثالية لامتصاص العناصر الغذائية من الطعام، حيث يشارك من مفرزات الكبد والبنكرياس والمخاطية المعوية في امتصاص العناصر الغذائية
- إن غياب أي من هذه العوامل يسبب ما يعرف بسوء الامتصاص وهو يتظاهر سريرياً بنقص في الوزن مع براز شاحب دهني وعلامات لنقص العناصر التغذوية المتعددة.
- أسباب سوء الامتصاص عديدة، ومنها ما يقتصر على سوء امتصاص السكاكر (كموز اللاكتاز) أو الدسم كآفات الكبد، ومنها ما يشمل سوء امتصاص مركب للعديد من العناصر الغذائية كالداء الزلاقي.

الداء الزلاقي	أسباب شائعة:
الأخماج الطفيلية (جيارديا لامبليا)	
قصور البنكرياس	
داء كرون	
قصور الخلية الكبدية	أسباب أقل شيوعاً:
استئصال المعدة	
فرط النمو الجرثومي	
الذرب الاستوائي	أسباب نادرة:
عوز اللاكتاز	
داء ويبل	

جدول: أسباب سوء الامتصاص

الداء الزلاقي Celiac Sprue

- مرض ناجم عن ضمور في زغابات الأمعاء الدقيقة نتيجة لتحسس شاذ لبروتين يوجد في القمح هو الغلوتين.
- إن الأمراض الداء الزلاقي تعود لاستجابة مناعية تجاه الغليادين وهو أحد مكونات الغلوتين. وقد لوحظ وجود بعض التآهب الوراثي والترافق كثيراً مع النمستند HLA - B8، وهو ما يشاهد في مرض آخر جلدي هو التهاب الجلد الحلي الشكل الذي يترافق مع سوء الامتصاص في ٧٠ ٪ من الحالات.
- إن وجود أضداد الغليادين في المصل يدل على التشخيص، وكذلك وجود أضداد الأندوميزيوم.
- إن خزعة الأمعاء الدقيقة تفيد لوضع التشخيص، حيث يلاحظ نسيجياً غياب متفاوت للزغابات المعدية مع زيادة في عمق الغبشات والارتشاح بالمفاويات في الصفيحة الخاصة. الشكل (١-٢٧).
- إن حمية خالية من الغلوتين (وهو موجود في القمح والشعير والشوفان) كفيلة بالشفاء التام من المرض.
- إن المرضى غير المعالجين هم في خطر الإصابة بلمفوما الأمعاء بائية الخلايا.



(الشكل: ١-٢٧)

مظهر عياني لمنطقة السالم الغليمة



(الشكل: ١-٢٧ ب)

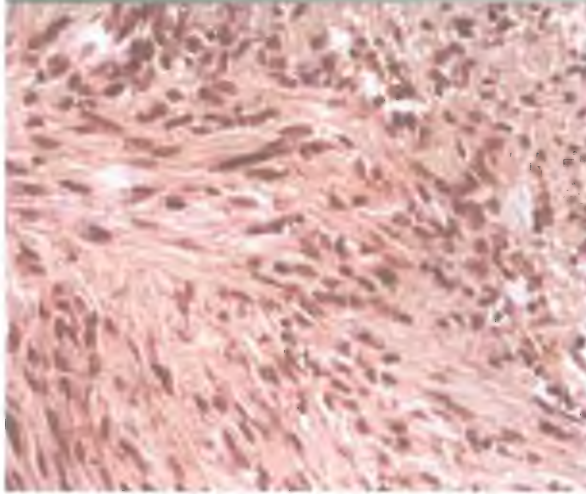
لداء الزلاقي غياب للزغابات مع نموذج مورايكي لمزقات الغبشات

٣) أورام الأمعاء الدقيقة

أورام الأمعاء الدقيقة نادرة بصورة عامة ومنها:

- السرطانية Carcinoid: وهو مشتق من خلايا غدية عصبية في الغبشات، وهو يثبع في الصائم والقائتي.
- اللمفومات الخبيثة وهي بائية الخلايا، وتشتق من النسيج اللمفاوي الموكب للمخاطيات. وقد تلتو الداء الزلاقي.
- السرطانات الغدية: نادرة جداً.
- الأورام العضلية والدهنية. الشكل (١-٢٨).

أمراض الجهاز الهضمي



(الشكل ٢٨-٤)

ورم عضلي أملس النسيج

يتألف الورم العضلي الأملس بشكل عام من خلايا عضلية مفردة ذات نوى بيضوية تتجمع بشكل حزم متراكبة ومتجهة في كل الاتجاهات، يوصل بين الحزم نسيج ضام غزير التوعية

٤) أورام الكولون السليمة

السليلات الغدية في الكولون:

- إن الأورام الغدية الناشئة على حساب الظهارة الغدية للأمعاء الغليظة ذات أهمية كبيرة كونها تحمل إمكانية التحول إلى سرطانات غدية.

- يمكن تمييز ثلاثة أنماط من السليلات الغدية في الكولون: أنبوية، زغابية، مختطة.

- إن التمييز بين هذه الأنواع يتم عيانياً وتسيجياً وهو يكتسب أهمية من كون احتمال الخباثة أكبر في السليلات الزغابية.

- فالسليلات الأنبوية هي آفات مدورة تقيس من ٠,٥ - ٢ سم وهي حمراء ترتكز على سوقة من مخاطية طبيعية وتتألف نسيجياً من مسافات أنبوية الشكل. انظر الشكل (٢٩-٤) أ ب.

- أما السليلات الزغابية فهي آفات بشكل سعف الخيل، وتحتل مساحة عريضة من المخاطية بقطر ١ - ٥ سم وتتألف نسيجياً من محاور ظهارية إصبغية الشكل. الشكل (٢٩-٤) ج.



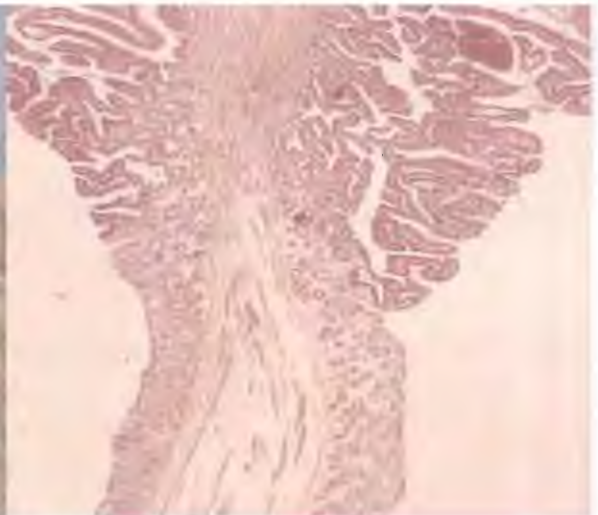
(الشكل ٢٩-٤ أ-ب)

سليلة أنبوية - تظهر عيانياً: لاحظ سوقة الأنبوية



(الشكل ٢٩-٤ ج)

سليلة زغابية، مقعر عيني



(الشكل ٢٩-٤ د)

سليلة أنبوية - تظهر نسيجياً: لاحظ المسافات الأنبوية الشكل



(الشكل ٢٠-١)

داء السليلات الغاطي

أعداد عالية من البوليبيدات الغدية متقلوبة الأحجام تتواجد في الأمعاء الغليظة



(الشكل ٢٠-٢)

سليلة أنبوبية زغابية

مظهر حيتي

- أما البوليبيدات الأنبوبية الزغابية فهي تظهر صفات مشتركة حسب نسبة المركبتين الأنبوبية والزغابية.
- في بعض الحالات تلاحظ متلازمات وراثية لداء البوليبيدات وأهمها داء البوليبيدات العائلي الذي يورث بصفة جسمية قاهرة، حيث تورث طفرة في الجين الكابت للورم APC، هؤلاء الأشخاص يكون الكولون حاويا على مئات البوليبيدات في سن مبكرة مع تطور سرطان الكولون بعمر الـ ٢٥ سنة ما لم يتأصل الكولون. الشكل (٢٠-٤).

أورام الجهاز الهضمي

٥) سرطان الكولون

أ- مقدمة

- معظم أورام الكولون الخبيثة هي سرطانات غدية الخلايا تشتق من الظهارة الغدية لمخاطية الكولون.
- إن التباين الجغرافي لانتشار سرطان الكولون يطرح تساؤلات حول دور عوامل تغذوية أو جينية في تطور الورم، ولكن تبقى عوامل الخطورة المؤكدة هي وجود البوليبيدات الغدية والتهاب الكولون القرحي.
- تتوزع أورام الكولون على أجزاءه كما يلي:
- ❖ ٥٠ % في المستقيم والسين
- ❖ ٣٠ % في الأعور والكولون الأيمن
- ❖ ٢٠ % في الكولون النازل والمعترض.
- أورام الكولون الأيمن هي غالبا كبيرة ومن التمتد البوليبي، أما أورام الكولون الأيسر فهي إما حلقية الشكل أو متفرعة.

ب- المرضيات الجزيئية

- لقد أمكن التعرف على سلسلة من الأحداث على المستوى الجزيئي للجينات الورمية والتي تلعب دورا في تطور السليلات الغدية السليمة إلى سرطانات غازية، من هذه الشذوذات الجينية:
- تفعيل الجينة K-ras على الصبغي ١٢.
- غياب الجينة APC من على الصبغي ٥.
- غياب الجينة P53 من الصبغي ١٧.
- غياب الجينة (DCC الجينة المحذوفة لسرطان الكولون) من الصبغي ١٨.



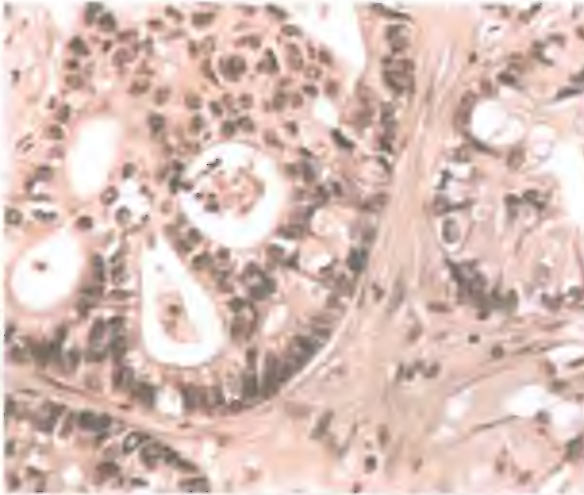
(الشكل: ٢١-٤)

مظهر عياني لسرطان الكولون
تظهر أورام الكولون كأفات حمراء مرتفعة مع قروح مركزية

ث- المظاهر العيانية والنسجية:

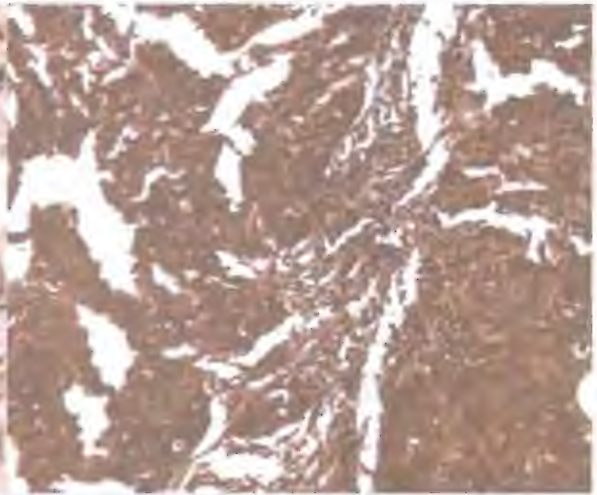
تختلف سرطانات الكولون في درجة تمايزها وهو ما يلعب دوراً هاماً في تحديد الإنذار.

- المظاهر العيانية للورم موضحة في الشكل: (٢١-٤)
- نسيجياً يمكن تحديد درجة تمايز الورم حسب المظاهر الخلوية وهندسة الورم. فالآفات ضعيفة التمايز هي ذات إنذار أسوأ وخلاياها ذات مظاهر كشمية لا مصنعة انظر الأشكال: (٢٢-٤) (٢٣-٤).
- إن وجود الاستجابة للمقاومة الالتهابية يجعل إنذاراً أفضل من الحالات التي تغيب فيها استجابة المصاب المناعية.



(الشكل: ٢٣-٤)

سرطان غدي كولوني
أحد الأجزاء عالية التمايز من الورم حيث تلاحظ خلايا مفرزة للمعاطة تمتد البنى المستقيمة غير المنتظمة



(الشكل: ٢٢-٤)

سرطان غدي كولوني
تكاثر عشوائي لطبارة كولونية ضعيفة التمايز يتألف من صفائح متداخلة من خلايا بطورية مع تشكلات شبيهة، الخلايا ذات صفات خبيثة

ث- التصنيف المرحلي لسرطان الكولون

إن إنذار سرطان الكولون مرتبط بمرحلة المرض وهو ما يقيم باستعمال نظام يدعى بتصنيف ديوك Duke، وهو ذو ٤ مراحل:

مرحلة A: الورم لا يتجاوز الطبقة العضلية الخاصة.

مرحلة B: الورم يتجاوز الطبقة العضلية دون غزو العقد.

مرحلة C: إصابة العقد بغض النظر عن عمق الإصابة.

مرحلة D: انتقالات بعيدة.

إن الشفاء لمدة خمس سنوات يصل إلى ٩٠ % في المرحلة A و ٥ % في مرحلة D.

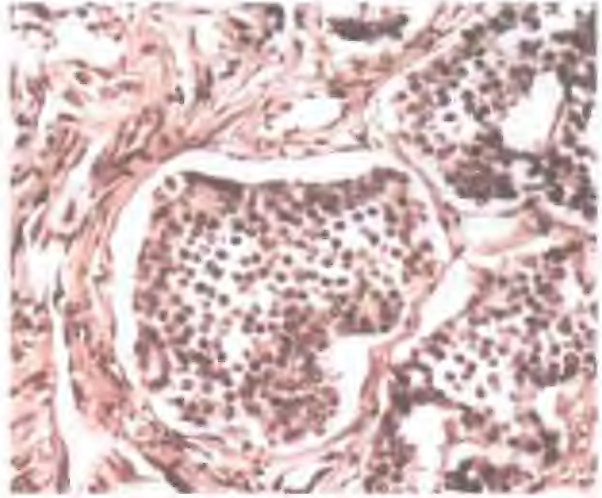
٦) الأورام الغدية الصماوية في الأمعاء:

- الأورام المشتقة من الخلايا الغدية الصماوية للأمعاء (السرطانية) هي أورام على الحد الفاصل بين السلامة والخباثة (الشكل: ٢٤-٤)، وهي تمتاز بإفرازها لهرمونات تعطي مظاهر سريرية مميزة.
- أكثر ما تصيب هذه الأورام الزائدة والأمعاء الدقيقة ولكنها قد تشاهد أيضاً في المعدة والمستقيم وحتى المري.

- الأورام المشاهدة في الأمعاء والمعدة هي أميل للخباثة ومتعددة وتعملي انتقالات كبدية.

- أما الأورام في المستقيم والزائدة فلا تعملي انتقالات، وفي المري تظهر كخلايا شبيهة بسرطان الرئة صغير الخلايا.

- الأورام المخروزة للسيروتونين HT تعملي مظاهر سيرية مميزة (نوج، أسهالات) عندما تعملي انتقالات كبدية، وعندها يمكن تحري مستقبل ال 5HT وهو 5-HIAA في البول. أما الأورام المخروزة للسيروتين فتسبب متلازمة زولنجر-إليسون التي تتظاهر بقرحات متعددة.



(الشكل ٢١-٤) أورام سرطانية متعملة، القولون

سرطان القولون ينشأ عن حشد الخلايا الكروماتينية الصلبة للحمية بطور تدريجي وحيثما في شدة تعاقبها في جدار الأمعاء أو في جدار القولون، ويبدو تحت المجهر على شكل كتلة ورمية ذات بنية صلبة (تصلب ضام وعائي + خلايا ورمية) الخلايا الليفية تنمو على شكل كتلة أو حبيبات أو حول لمعات وهي خلايا مكمية أو ليفية تفرز HTS

أورام القولون
المعوية

٧) داء الارتوج الكولونية

- مرض ينجم عن فتح المخاطية الكولونية غير المعقولة مما يسبب تشكل رتوج أو جيوب في اللبنة الكولونية. (الأشكال ٢٦-٤، ٢٥-٤).

- الأمراض تعود لضغط عال في اللبنة الكولونية بسبب القلوصية الشاذة للمضابة التي تصنع مفرطة التوسع.

- الاختلاطات الممكنة عديدة منها التهاب الارتوج العداد والتزف والانتقباد.

٨) الداء القتاميني في القولون

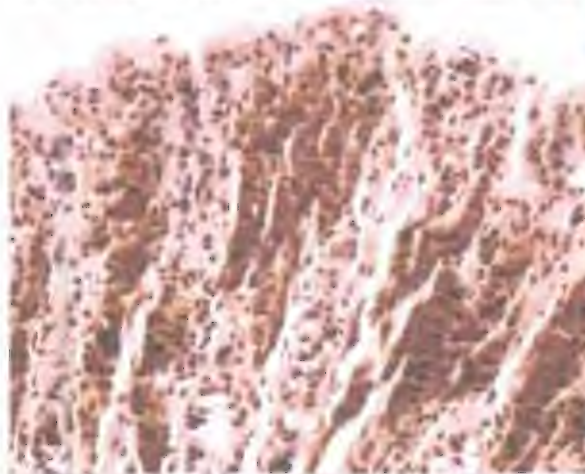
Melanosia Coli

حالة تشاهد في الأشخاص الذين يتناولون المليشات، حيث تتشكك تصفحات سوداء في المخاطية، هذه تصفحات مخالفة عن



(الشكل ٢٦-٤)

داء الارتوج الكولوني صغير حبيبي



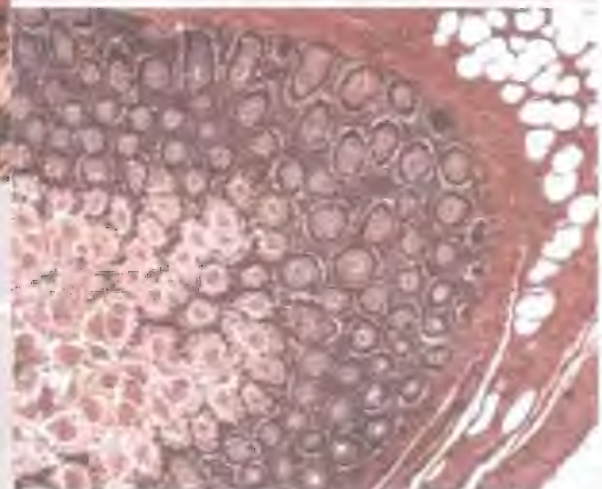
(الشكل ٢٧-٤)

داء قتاميني كولوني الشكل يظهر صبغة سوداء خضراء في المخاطية مترسبة في الطبقة المخروضة بين الارتوج القوية للأمعاء الخلطية هذه الحالة تحدث عند الحمرة سيرية

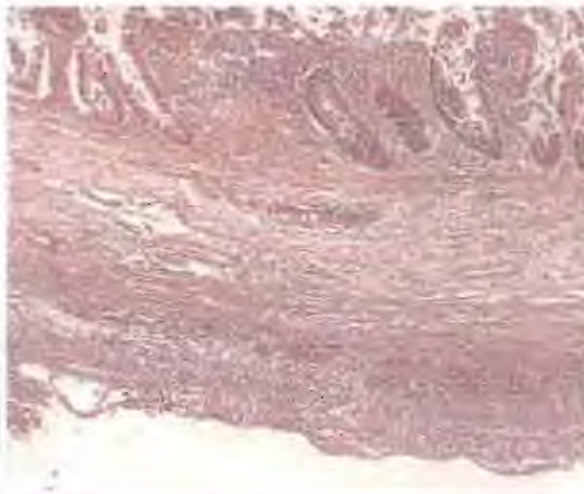
(الشكل ٢٨-٤)

تشكل الارتوج في القولون المترافق مع تسلسل معوي

الرتوج صلب يتكون من مادة لزجة مغطاة بكميات كبيرة من الحمرة المخروضة بالظفارة غير المشوكة والمسام والمواد البرازية، بالحمرة ارتشاح كثيف بالعدلات والمصريات والمفويات حول المستقيم القوية المشوكة



تراكيم البالعات المحملة بالصباغ في الصفحة الخاصة للكولون.



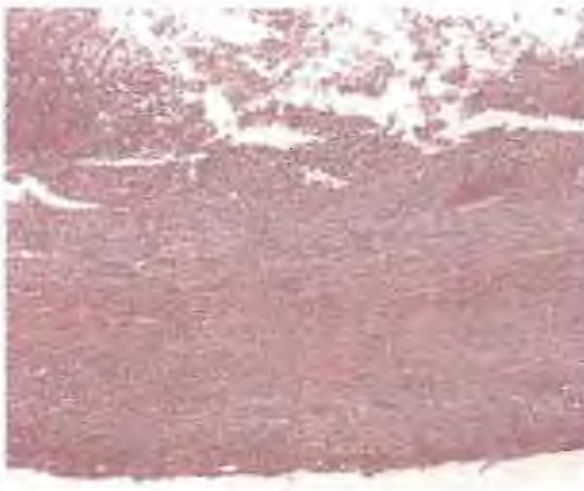
(الشكل: 2-38-ب)

التهاب الحاد، انتشار الالتهاب عبر كامل سمكة جدار البروستات ليصل إلى الطبقة العضلية، مسبباً التهاب غروتران موضعي.



(الشكل: 2-38-أ)

التهاب البروستات الحاد، التهاب جدار في سمكة البروستات التي تعاني تارخاً مع وجود القيح في الطبقة.



(الشكل: 2-39-أ)

التهاب البروستات الحاد، التهاب جدار البروستات حاد، سمكة الطبقة العضلية برسمة التهابية واسعة، ونزوية، ومن ثم يحدث انقلاب البروستات.



(الشكل: 2-39-ب)

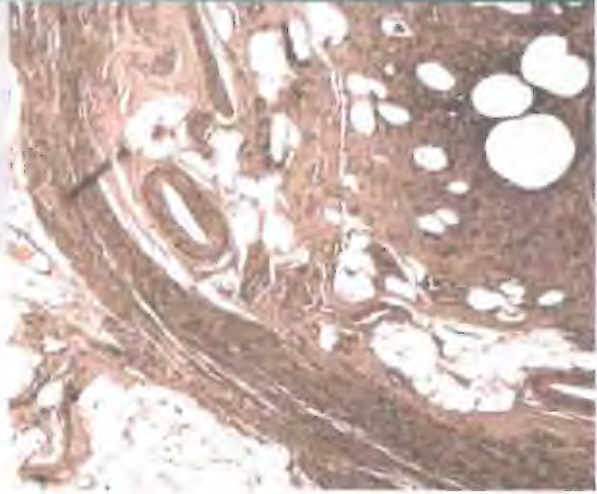
منظور عراقي للبروستات الملتهبة يظهر الامتلاء وتوسع الأوعية.

(الشكل: ٢٩-٤)

التهاب الزائدة قاتليفي المزمن

Chronic fibrosing appendicitis
x50

يتميز التهاب الزائدة المزمن بأفات ضمورية في المخاطية والبشرة والقند والأجربة
المعاصرة كما يحدث تليف يشمل بشكل خاص طبقة تحت المخاطية وقد لاحظ
اختلال شخصي فيها



آفات الزائدة الدودية

أ- التهاب الزائدة الدودية الحاد

- حالة شائعة للألم البطني الحاد، وهي تنجم غالباً عن انسداد لمعة الزائدة بسدادات برازية، يمر الالتهاب بعدة مراحل كما هو موضح في الأشكال (٢٩-٤ أ + ب + ج + د).



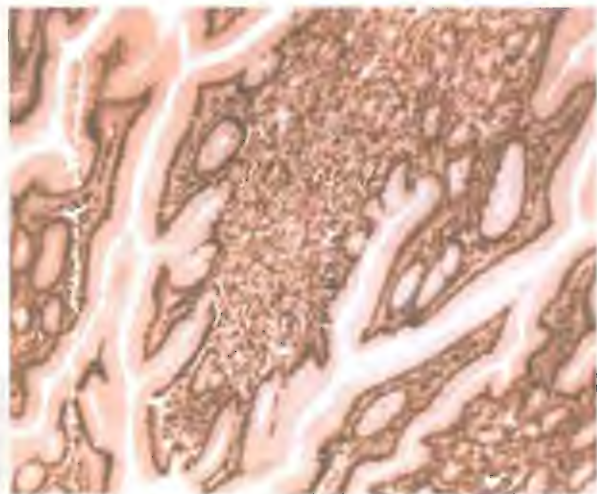
(الشكل: ٢٩-٤)

قلة مخاطية في الزائدة الدودية

جزء من الجدار المتوسع والمترقق للزائدة يحوي كميات كبيرة من الشحم، مسطح
المخاطية مسطح ومحدد بخلايا غوبل المتوسعة بالمخاط.

أمر من السيل
الطبي

- الاختلاطات الممكنة عديدة منها انتهاب الزائدة والتهاب الصفاق والخراجات الكبدية.
- قد يتطور الالتهاب الحاد إلى التهاب مزمن مع تليف وضمور في الزائدة (الشكل: ٢٩-٤).



(الشكل: ٢٩-٤)

نتج ميك

عنا تشاهد جزء من مخاطية معدية قد تصبح قرأ لقرعة فطسية



(الشكل: ٤٩-١)
مظهر عياني لرتج ميكيل

ب- القيلة المخاطية للزائدة:

- وهي تنجم عن توسع كيسبي في لمعة الزائدة يحوي مخاطاً رائقاً، مع تليف في الجدار، وهو محاط بطبقة من خلايا غوبلت المخاطية (الشكل ٤٠-٤). السبب غالباً هو التهاب زائدة حاد سابق.

ت- أورام الزائدة

- قليلة بشكل عام منها الأورام الغدية وأورام السرطاوية وهي نادرة ما تعطي انتقالات.

رابعاً: الأمراض

الهضمية عند الأطفال

١. الشذوذات التطورية للأمعاء

وأهم هذه الشذوذات هو:

- رتق المري (انسداد لمعته) مع نواسير رغامية مريئية.
- غياب جدار البطن الأمامي.
- عدم دوران الأمعاء.
- تضاعف الأمعاء.
- رتق الأمعاء.
- عدم انشقاب الشرج.
- رتج ميكيل آفة خلقية يصيب ٢ - ٤ ٪ من السكان تنجم عن بقاء القناة السرية المساويقية في المثيرين الأخيرين من الأمعاء يصيب المرض عادة المستقيم وقد يصيب أمكنة أخرى بشكل مستمر مع الإصابة المستقيمية وقد تشمل الكولون بكامله.
- يتظاهر المرض عند الأطفال بشكل باكر بفشل إفراغ المعوي أو



(الشكل: ٤٩-٢)
داء هيرشبرونغ

تلوين نسيجي كيميائي خاص لإظهار غياب العضلات المعوية العفوية الموجودة بشكل طبيعي تحت العضلية. لاحظ تضخم الألياف العصبية تحت المخاطية وعبر المخاطية العضلية مع محاور شاذة تمتد عبر الصفيحة الخاسية تظهر باون بني بعد تلوينها لإظهار الاستيل كواين لاستيراز

ويتصل بلمعة الأمعاء بفتحة ضيقة وقد يحوي نسيجاً ينكرياسياً أو معدياً هاجراً وقد يشاهد فيه أورام السرطاوية. قد يتعرض الرتج لالتهاب والتقرح. (الأشكال ٤١-٤ و ٤٢-٤).

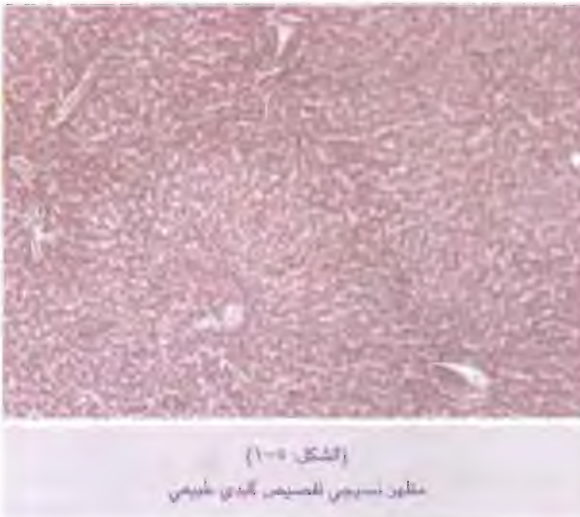
٢. داء هيرشبرونغ

- مرض ناجم عن غياب الضفائر العصبية في جدار الأمعاء حيث يؤدي ذلك إلى غياب الحركات الطبيعية للأمعاء الإسماك الدائم.
- إن خزعة المستقيم أساسية للتشخيص وهي موضحة في الشكل (٤٢-٤).

أولاً: أمراض الكبد

❖ لمحة فيزيولوجية نسيجية:

- الكبد أكبر غدة في جسم الإنسان، وهو يلعب دوراً هاماً في عمليات الهضم والاستقلاب ونزع السموم، وهو يحق مصنع كيميائي متكامل.
- الوظائف الرئيسية للكبد تشمل على استقلاب وتخزين السكاكر، واستقلاب ومعالجة الدسم، واستقلاب وتشكيل البروتينات خاصة بروتينات المصنوعة كالألبومين وعوامل التخثر والبروتينات الرابطة. أيضاً يقوم الكبد بدور في تشكيل الصفراء، إضافة لدوره في نزع السموم واستقلاب الأدوية
- نسيجياً يلاحظ اختلافات وظيفية بين الخلايا الكبدية في مناطق مختلفة من الكبد؛
- ❖ فالخلايا في مركز الفصيص تنحصر بدم قليل الأكسجين وهي سهلة الأذية عند نقص الأكسجة، كذلك فهي تملك أنزيمات مؤكسدة بكميات ضئيلة بينما هي غنية بأنزيمات الاستراز، وهذا يعني حساسيتها لسموم معينة كالأسيتامنوفين.
- ❖ أما الخلايا في المحيط فهي غنية للتروية وقليلة التأثر بالسموم.



أمراض الكبد
والبنكرياس

❖ استقصاء آفات الكبد:

- إن تقييم هذه الآفات يتم بطرق عديدة؛
- ❖ الطرق الكيميائية الحيوية: حيث يتم إجراء عدد من الاختبارات الكيميائية لتقييم وظائف الكبد وهي:
 - أ- الفوسفاتاز القلوية: وهو أنزيم يتوضع في أغشية خلايا الطرق الصفراوية.
 - ب- ناقلات الأمين: **ALT, AST** وهي أنزيمات ضمن هيولى الخلية الكبدية
 - ت- البيلوربين المقترن: الذي تفرزه خلايا الكبد.
 - ث- الألبومين: وهو يعكس القدرات التصنيعية للكبد
 - ج- السيرولوبلاسمين والتراانسفيرين: حيث ينخفض الأول في داء ويلسون ويرتفع إغياغ الثاني في داء الصباغ الدموي.

- ❖ الطرق المناعية: وهيها تحوي أضداد المتقدرات هي التشمع الصفراوي البدئي، وأضداد العضلات الملس هي التهاب الكبد المناعي الذاتي
- ❖ اختبارات التخثر: وخاصة زمن البروترومبين PT حيث يعكس اضطرابه قصور الخلية الكبدية
- ❖ خزعة الكبد: تجرى الخزعة عبر الجلد، سواء كخزعة عمياء أو موجهة بالطبقي المحوري
- ❖ الاختبارات الشعاعية: كالأشعة فوق الصوتية والطبقي المحوري.

❖ النماذج الباثولوجية للأذية الكبدية

إن نماذج عديدة من الشذوذات الباثولوجية تشاهد استجابة لأذية الخلايا الكبدية، حيث يمكن حصر هذه النماذج في خمسة: التشحم، الركودة الصفراوية، تنخر الخلايا الكبدية، التليف، خزن عناصر غير طبيعية.

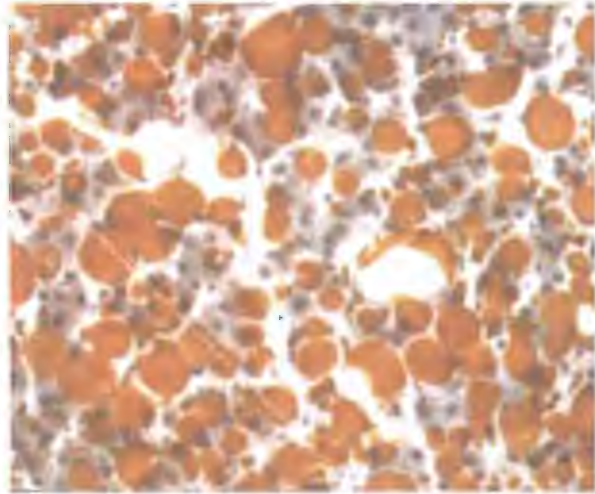
أ- تشحم الكبد: Fatty Canges

وهو الاستجابة الباثولوجية الأشيع لأذية الخلايا الكبدية تجاه العديد من المؤثرات (الشكل ٢-٥).

و أهم أسباب تشحم الكبد:

- الشدة الاستقلابية: نقص الأكسجة، الكواشيركون، السكري
- السموم: كالكحول خاصة وبعض الأدوية الأخرى.
- متلازمة راي: وهي ناجمة عن تناول الأسبرين عند المصابين بالأخماج الفيروسية، حيث تسبب تشحماً صغير الحويصلات
- تشحم الكبد الحولي.

إن التشحم كبير الحويصلات يحمل إنذاراً أفضل وأكثر قابلية للتراجع من التشحم صغير الحويصلات الذي يحمل مؤشرات خطيرة.



أمراض الكبد
والبنكرياس

(الشكل ٢-٥)

تشحم الكبد

مقطع مجعد من الكبد ملون بالهوسون، لاحظ الكريات الضخمة التي تلتذ لوتاً أرجوانياً زاهياً. الكريات تشاهد داخل وخارج الخلايا

ب- متلازمة الركودة الصفراوية

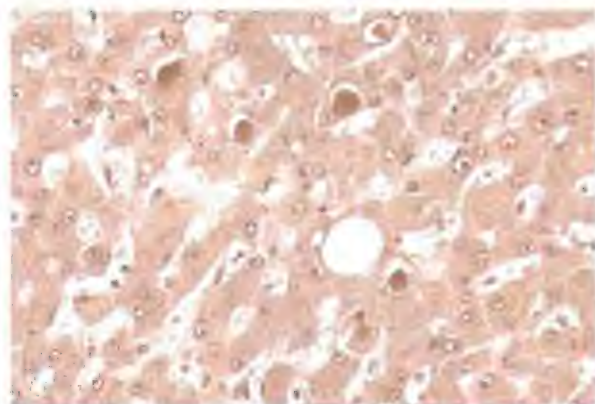
- العديد من الحالات التي تسبب فرط بيلوروبين الدم المقنون تؤدي إلى تطور الركودة الصفراوية، وهي تتظاهر سريرياً باليرقان مع ارتفاع الفوسفاتاز القلوية في المصل.

- هذه الأسباب قد تكون:

❖ داخل كبدية:

تنجم عن أمراض عميق إفراز الصفراء من الكبد سواء لسبب في الخلايا الكبدية والقنوات الصفراوية، أو لمرض يصيب الأقنية الصفراوية داخل الكبد، وهي تتظاهر سريرياً باليرقان.

وتتضمن الأسباب: التهابات الكبد الفيروسية، ومائعات الحمل والركودة الصفراوية الحملية، وعند الكحوليين، والتشمع الصفراوي البدئي، والتهاب الطرق الصفراوية المصلب والأورام داخل الكبد. (الشكل ٢-٥).



(الشكل ٢-٥)

ركودة صفراوية داخل كبد

يلاحظ توسع القنوات الصفراوية خاصة في المنطقة مركز القصيص، لاحظ وجود ما يسمى بالخثرات الصفراوية



(الشكل: ٤-٤)

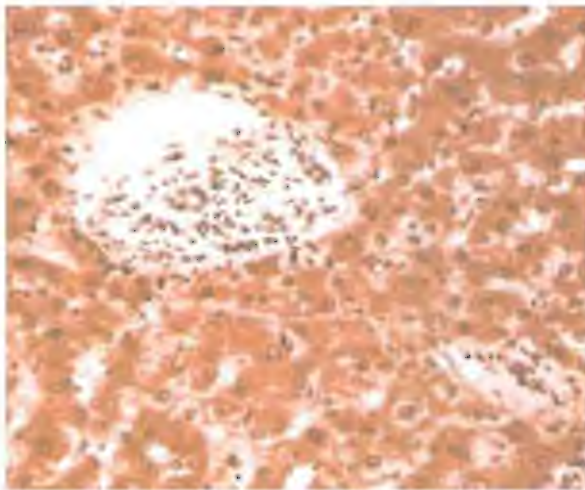
ركوة صفراوية خارج كبدية

لاحظ المسقة المميزة لها وهي ولغة المسافات البابية المتوسعة. يلاحظ تكاثر الالتهب الصفراوية حول هذه المسافات. إن تسرب الصفراء من القنوات يترافق مع تكاثر بقاوي في الخلايا الكبدية وهو ما يسمى بالاحتشاءات الصفراوية



(الشكل: ٥-٥)

تنخر فصيص مركزي تالي للتسمم بالباراسيتامول: تنخر مساقبات سامة في خلايا الكبدية تسبب تنحرا لمركز الفصيص



(الشكل: ٦-٥)

أحد أدواء خزن الفليكو جين - الكبد مقطع ملون بالكارمن يظهر الفليكو جين في سيتوبلازما الظهارة الكبدية الأخذة للون الأحمر الزاقي

❖ خارج كبدية: تنجم عن انسداد الطرق الصفراوية خارج الكبدية وهي غالبا أمراض جراحية، وخاصة الأورام والنحفيات. الشكل (٤-٥).

ت- تنخر الخلايا الكبدية

يمكن تمييز عدة نماذج من تموت الخلايا الكبدية. وكل منها يرتبط بمجموعة من الأسباب:

١- في العديد من الأمراض تتموت الخلايا الكبدية بعملية الموت المبرمج (APOPTOSIS) حيث تشكل الخلايا المتموتة بنى معبة للحامض تعرف باسم جسيمات كونسلمان.

٢- التنخر اليقفي حيث تتموت خلايا بشكل متفرق في الفصيص الكبدية أو بشكل مجموعات صغيرة. وهو ما يشاهد في التهاب الفيروسي والتسممات.

٣- تموت الخلايا الكبدية المحدد بمناطق معينة، مثلا تنخر المنطقة المركزية للفصيص في التسمم بالباراسيتامول (الشكل ٥-٥) وتنخر المنطقة حول البابية في التسمم بالفوسفات.

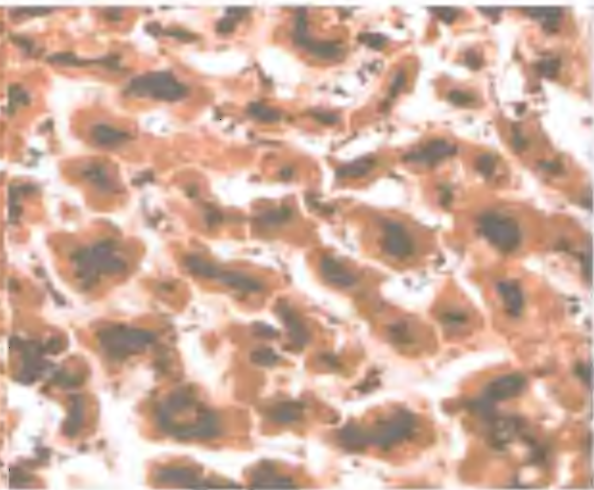
٤- التنخر الجسري وهو نموذج من التنخر الواسع الذي يشكل جسرا بين الأوردة المركزية أو بين المسافات البابية والأوردة المركزية.

٥- التنخر الكتلي: وفيه يشمل التنخر غالبية الخلايا الكبدية.

ث- أدواء الخزن الكبدية

- يعتبر الكبد موقعا رئيسيا لخزن بعض المواد المتراكمة في بعض الأمراض. من هذه الأمراض نذكر:

- ❖ داء الصباغ الدموي شكل (٥-٦). ❖ داء ويلسون.
- ❖ أدواء خزن الفليكو جين شكل (٥-٧).
- ❖ داء غاوشر وداء نيمان بيك.



(الشكل: ٦-٥)

داء الصباغ الدموي - الكبد لونه الصباغ الدموي (اللون بنفانل بيراس) في جدر شبيه الميوب الكبدية وخلايا كويكر والخلايا الظهارية

أمراض الكبد الوعائية

❖ فرط توتر وريد الباب

- متلازمة تنجم عن انسداد جريان الدم في الجهاز البابي، وهو ما يقود لارتفاع الضغط في الأوردة البابية وبالتالي ضغطاً راجعاً يؤدي لضخامة الطحال والعين.
- إن ذلك يؤدي أيضاً إلى انفراج دورانات جانبية مع الدوران الجهازي يشكل دوالي تتوضع إما أسفل المري أو حول السرة (رأس الميدوزا) أو حول القناة الشرجية (البواسير).
- إن أسباب فرط توتر وريد الباب يمكن تصنيفها كما يلي:

❖ أسباب قبل كبدية: خثرة وريد الباب.

❖ أسباب كبدية: تشمع الكبد.

❖ أسباب بعد كبدية: خثار الأوردة الكبدية أو الأجوف السفلي (متلازمة بودي كيارى).



(الشكل ٨-٥)
خثرة وريد الباب، وريد قبل مسود بخثرة

أمراض الكبد
والبنكرياس

❖ خثرة وريد الباب

إن السبب الأهم لفرط توتر وريد الباب قبل الكبد هو خثرة وريد الباب حيث يحدث انسداد للأوردة البابية بفعل عوامل عديدة مؤهبة منها كثرة الحمر وإنتان الدم وفرط توتر وريد الباب بسبب التشمع الشكل (٨-٥).

إن انسداد الفروع داخل الكبد يسبب مناطق من احتشاءات وريدية تظهر كمناطق محتقنة وهي تسمى بالاحتشاءات الحمراء لزان.

آفات الكبد الالتهابية

- مجموعة من الأمراض التي تسبب تبدلات التهابية في الكبد قد تكون حادة أو مزمنة. تتضمن الأشكال المختلفة لالتهاب الكبد:
- الأخماج الفيروسية وهي الأهم والأشيع.
- الكحول والسموم.
- أمراض المناعة الذاتية و التفاعلات المناعية.
- أياً يكن السبب في التهاب الكبد الحاد فالمظاهر السريرية والمخبرية والنسجية متشابهة:
- ❖ سريريًا: وهن، غثيان، إقياء، يرقان.
- ❖ مخبريًا: ارتفاع ناقلات الأمين ALT , AST بسبب تضرر الخلايا الكبدية.
- ❖ نسيجياً: مظاهر مختلفة لتضرر الخلايا الكبدية.

أولاً - التهابات الكبد الفيروسية:

- مجموعة غير متجانسة من الفيروسات وتنوع لأنماط مختلفة من الفيروسات تشترك فيما بينها بإحداث التهاب بدئي في الكبد، وإن اختلفت طرق الانتقال والمظاهر السريرية والعواقب البعيدة.
- يمكن تمييز خمسة أنماط على الأقل من هذه الفيروسات، التي يمكن تصنيفها بحسب طرق العدوى:

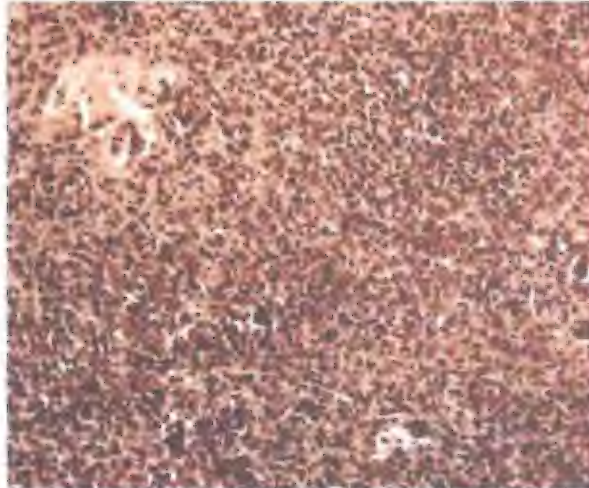
❖ عدوى برازية - قموية: الفيروسات A, E

❖ عدوى عبر سوائل الجسم (الدم، المني...): الفيروسات D-C-B

- يمكن لهذه الفيروسات إحداث عدة أشكال للمرض تتراوح بين المرض اللاعراضي وحتى التهاب الكبد الصاعق.

أ- التهاب الكبد الفيروسي A

- التهاب الكبد الفيروسي A: وهو فيروس RNA، ينتقل بالطريق البرازي الفموي على شكل جائحات صغيرة، فترة الحضانة تقارب الـ ٤ أسابيع، ويتميز سريرياً بحرارة ووهن ويرقان يستمر لأسبوعين.
- يمتاز المرض بالشفاء التام دون المرور إلى الإزمان مع تشكل مناعة دائمة، نادراً ما تستطب الخزعة نظراً لسهولة التشخيص وهي تظهر مظاهر شبيهة بالتهابات الكبد العادية الأخرى. الشكل (٩-٥).



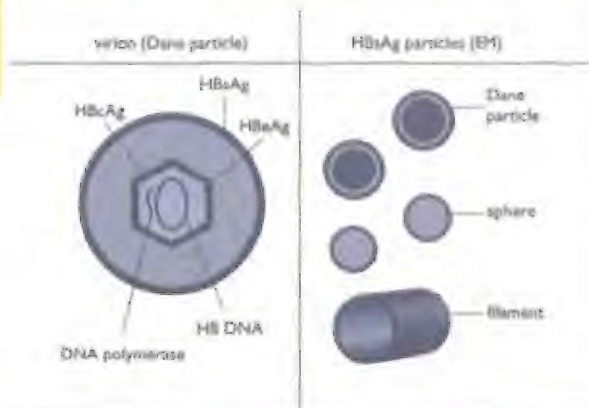
(الشكل ٩-٥)

أ التهاب الكبد الانتاني

نخر كبدي حاد واسع يشمل عملياً كامل البارتشم الكبدي، البنية القيصيصية للكبد انصمت تماماً ولكن خلايا كوففر والمسافات البالية سليمة، لاحظ فرشاة الانتهائية برحيدات النوى والبالعات والمفاويات

ب- التهاب الكبد الفيروسي B

- فيروس من نوع DNA، ينتقل عبر سوائل الجسم: الدم، المني، اللعاب، حيث يحتاج انتقاله للتماس الصميمي عبر الجلد والأغشية المخاطية، وهو من الأمراض المنتقلة جنسياً، كما يمكن انتقاله عبر الإبر الملوثة، وكذلك من الحامل إلى وليدها.
- يمتاز المرض عن الفيروس A بمروره إلى الطور المزمن في ١٠ ٪ من الحالات مع إمكانية تطور تشمع الكبد بنسبة ١ - ٣ ٪ وتطور سرطان الخلية الكبدية.
- يحمل الولدان المصابون بالتهاب الكبد B نسبة تحول عالية جداً نحو الإزمان بسبب ضعف الاستجابة المناعية.
- على المستوى الجزيئي يمكن تمييز عدة وحدات من الفيروس وهي ذات أهمية تشخيصية: الشكل (١٠-٥).



(الشكل ١٠-٥)

البنية المجهرية للفيروس B

❖ الغلاف الخارجي وهو يحوي المستضد السطحي HBS-Ag.

❖ اللب وهو يحوي المستضدين HBEAg و HBcAg بالإضافة لـ DNA الفيروسي والـ DNA بوليمراز.

إن تحري هذه المستضدات وأضدادها في المصل يحمل أهمية سريرية كبيرة.

ج- التهاب الكبد الفيروسي C

- مرض بات يكتسب أهمية كبيرة نظراً لعدم إمكانية الوقاية منه باللقاح (وهو موجود للفيروس B) ونسبة الإزمان عالية فيه.
- هذا الفيروس هو فيروس RNA، وطريقة العدوى شبيهة بالفيروس B وكثيراً ما تحدث العدوى دون سبب ظاهر، هذا الفيروس كان يعرف سابقاً بالفيروس NON A - NON B
- حضانة الفيروس تصل إلى شهرين يليها الطور الحاد الذي يتحول إلى الإزمان في نصف الحالات مع خطر تطور سرطان خلية كبدية.

د- التهاب الكبد الفيروسي D

- الفيروس D هو فيروس RNA و يمتاز بكونه فيروساً غير كامل ويحتاج لوجود الفيروس B لكي يتكاثر، حيث يؤدي الخمج به إلى زيادة نسبة الإزمان وتطور التهاب الكبد الصاعق.

هـ- التهاب الكبد الفيروسي E

- وهو شبيه سريرياً بالفيروس A، ولا يحمل خطر الإزمان، ولكن الإصابة به عند الحوامل خطيرة وقد تسبب التهاباً صاعقاً في الكبد.

المظاهر النسيجية لالتهابات الكبد الحادة:

- المظاهر النسيجية لالتهابات الكبد الحادة متشابهة أياً كان الفيروس المسبب (الشكل ١١-٥) وهي:

- وذمة الخلايا الكبدية وموتها المبرمج Apoptosis والتي تشكل جسيمات كونسلمان.
- ارتشاح بالمفاويات وتخر الخلايا الكبدية
- ازدياد عدد المفاويات في المسافات البائية

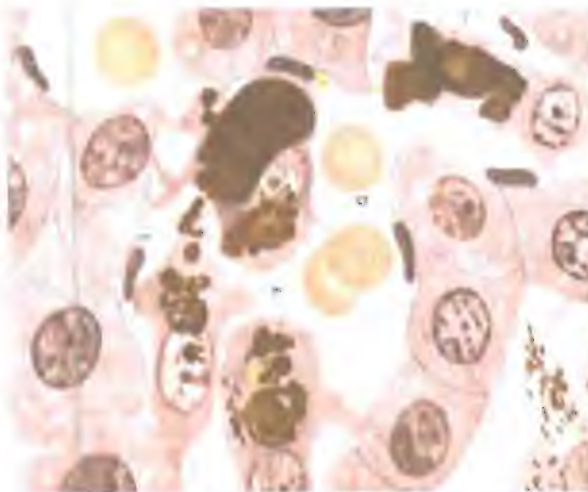
- قد تشاهد أحياناً نخرات جسرية بين الأوردة المركزية، وفي حالات الالتهاب الصاعق يشمل النخر معظم الخلايا الكبدية.

ثانياً - التهابات الكبد غير الفيروسية

١. الأخماج الطفيلية

- العديد من الأولي والديدان تصيب الكبد وهي تسبب مشاكل جدية في الأشكال ١٢-٥ وحتى ١٧-٥ أمثلة عن أهم هذه الأخماج.

أمراض الكبد
والبنكرياس

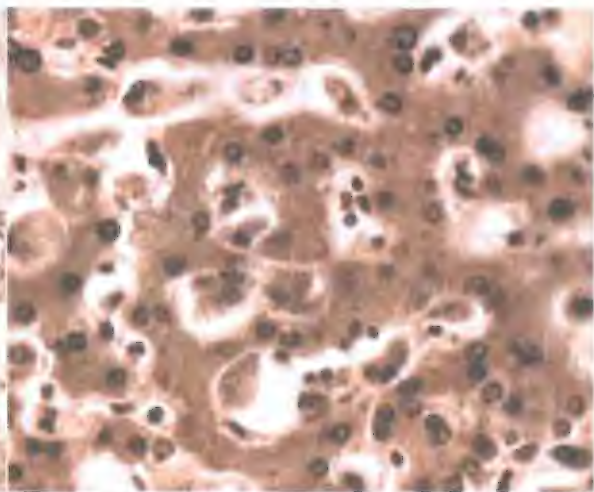


(الشكل ١٣-٥)

المالاريا - الكبد

Malaria

خلايا كرومير المحبقة تلحم الصباغ الملاريا في أشباه الجيوب الكبدية. حبيبات الصباغ تتركز في كلل كبيرة غير منتظمة

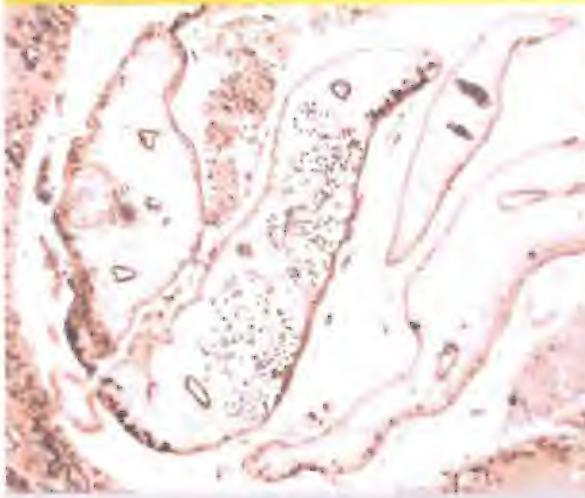


(الشكل ١٢-٥)

داء الليشمانيات الحشوي - الكبد

Visceral leishmaniasis

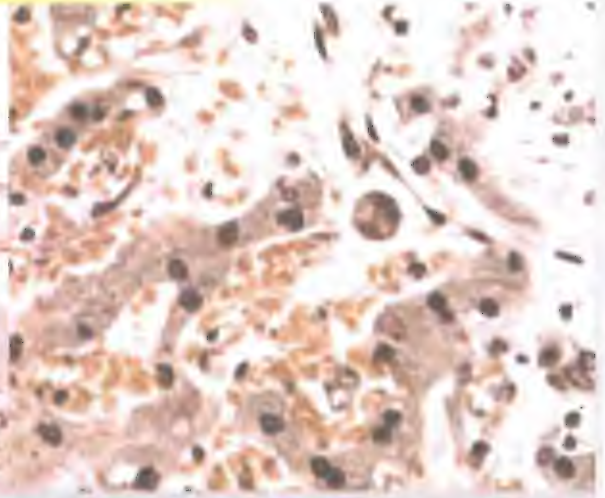
أشياء الجيوب الكبدية المتوسعة مع توضع في خلايا كرومير الحشوية على المظليات البليعة، بعض الخلايا الكبدية تحلني مسوراً انضغاطياً



(الشكل ١٥-٥)

Clonorchiasis داء الوشيقة الكبدية الأسقية

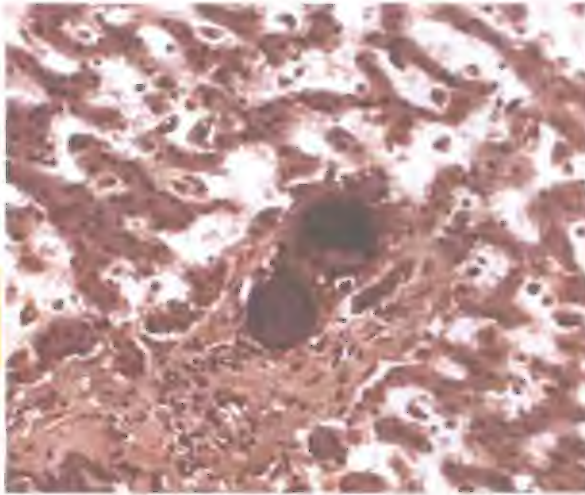
جسم المتورقة الكبدية ضمن قناة صفراوية متوسعة، لاحظ تضخم الخلايا الكبدية بالتليف حول البلي، لاحظ البويضة في جسم الطفيلي



(الشكل ١٤-٥)

Amebic abscess خراجات زحارية - الكبد

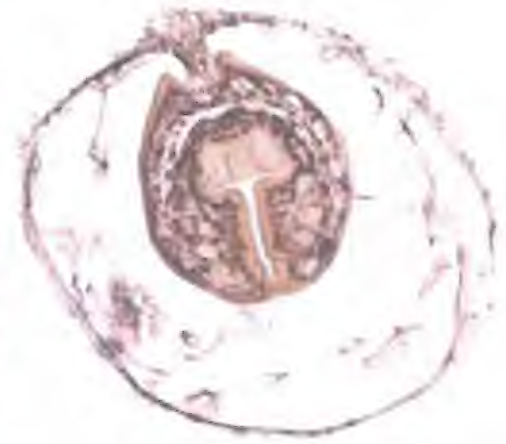
جدار الخراجة الزحارية المتشكل بنسيج ضام رخو ونقي، المشمولات الحالة للنسج في الشكل الأتروفي تشاهد في مركز الصورة



(الشكل ١٧-٥)

Schistosomiasis داء المشققات - الكبد

بويضة المشقة اليابانية المتكلسة ضمن منطقة تليف باهي، لاحظ تضخم الخلايا الكبدية بالتليف الحاصل



(الشكل ١٦-٥)

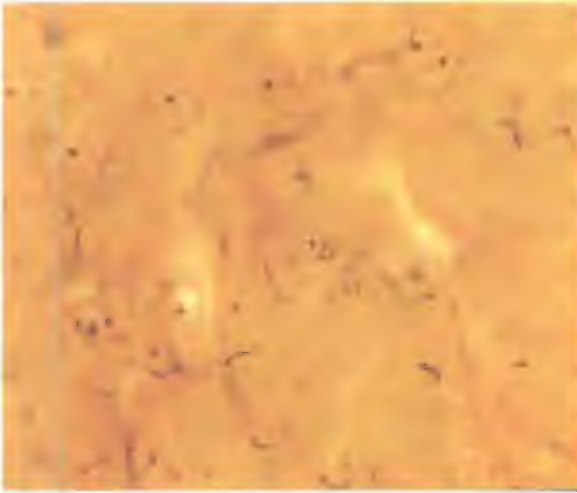
Echinococcosis داء المشوكات - الكبد

الكيسة البنت للمشوكة الحبيبية ذات الحجم المتغلق والأشواك

أمراض الكبد
والبنكرياس

ii. الأخماج الجرثومية للكبد

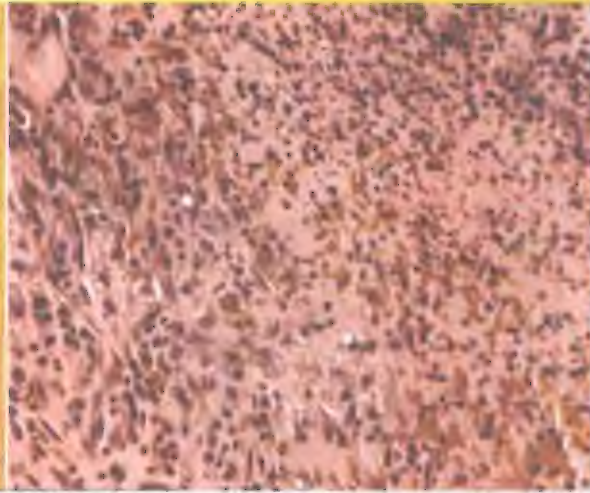
- تصل الجراثيم إلى الكبد بعدة طرق:
- ❖ الانتشار الصاعد من الطرق الصفراوية، وهو ما يؤهب له بالاتسداد الصفراوي.
- ❖ طريق وريد الباب من بؤرة إنتانية في البطن (التهاب زائدة..).
- ❖ تجرثم الدم.
- أخطر اختلاطات الأخماج الجرثومية هو تشكل خراجة الكبد ذات نسبة الوفيات العالية (الشكل ١٨-٥).
- متعضيات أخرى هي التبريميات مسؤولة عن ما يسمى بداء ويل وهو يتميز بيرقان وطفح فرغري مع قصور كلوي (الشكل ١٩-٥).
- يمكن للإفرنجي والنسل أن يصيبا الكبد (الشكل ٢٠-٥).
- كذلك يصاب الكبد في سياق الحمى المالطية والحمى التيفية (الشكل ٢١-٥) و(الشكل ٢٢-٥).



(الشكل: ١٩-٥)

Leptospirosis - الكبد

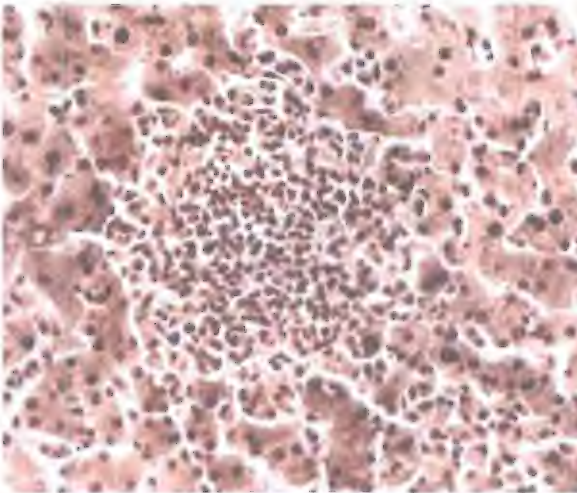
البريمية الرفيعة ملونة بطريقة ليفانتي، وهي تكيس ١٠ ميكرون ذات عدة استجابات ونهلية شصية



(الشكل: ١٨-٥)

خراجات قديمة - الكبد حافة القرحة القديمة،

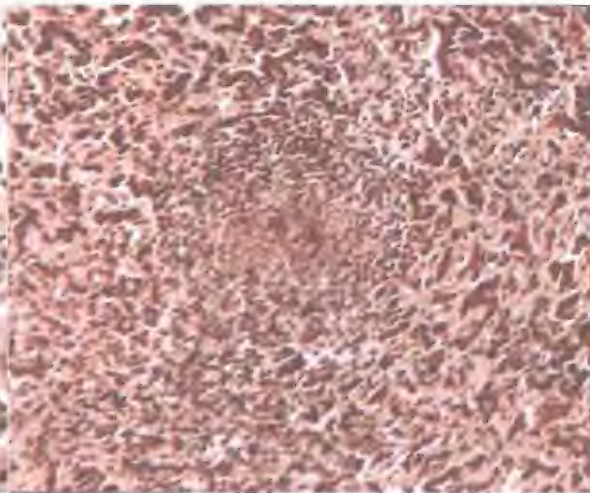
لاحظ الترف والكريات البيض وتكثر الشعيرات الذي يحمل حامل الباراشيم الكبدي المنتشر



(الشكل: ٢١-٥)

إصابة بالحصى الشفوية في الكبد

تؤثر غيمي للخلايا الكبدية مع بعض الأشكال التنكسية ثنائية النوى في مركز الشكل حبيبيوم يؤدي نمونجي مع بالعت شيفية نمونجية، هذا الحبيبيوم هو استجابة الخلايا الشبكية البطانية للعصيات التيفية



(الشكل: ٢٠-٥)

السل البطني - الكبد

Miliary tuberculosis

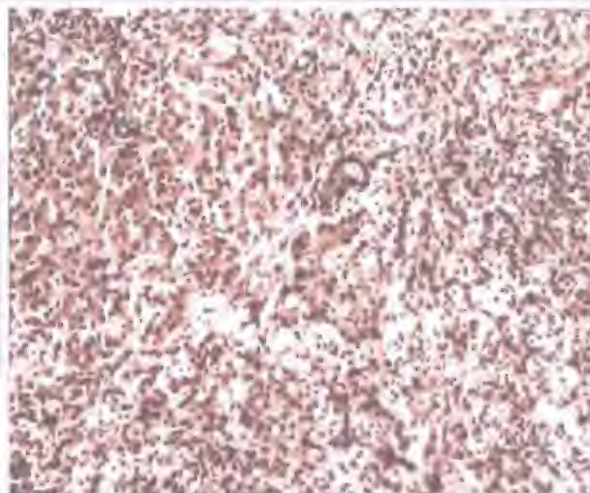
عقيدة درقية لخشنة في الكبد، لاحظ بدء تشكل النخر الجيني في المركز ونخر الخلايا الكبدية الملاصقة



(الشكل: ٢٢-٥)

إصابة بالحصى المالطية في الكبد

تنتج البروسيدات الغازية من قبل البالعات حيث يكتنفا أن تبقى بداخلها حية، وتوضع في الجهاز الشبكي البطاني للكبد على شكل بؤر حيث يرتكس الجسم بتشكيل حبيبيومات تتألف من خلايا تكيرة بشرة وخلايا صلافة وليفات وريلاسميات، وعادة ما تتسبب هذه الحبيبيومات وتكليف أو تنكس



أمراض الكبد
والبنكرياس

ثالثاً - آفات الكبد الالتهابية المزمنة

- إن مفهوم التهاب الكبد المزمن يدل على التهاب في الكبد يستمر أكثر من ستة أشهر، وإن أخطر المقاييل بعيدة الأمد هي تشمع الكبد وتليفه.

أ- الأسباب:

العديد من الأمراض التي تتميز بأذية كبدية متروكة عبر فترة طويلة من الزمن يمكن جمعها باسم أمراض الكبد المزمنة المخروبة. وأهم هذه الأمراض موضح في الجدول:

أحماض فيرومية:	التهاب الكبد الفيروسي، C
أمراض مناعية ذاتية	التهاب الكبد الفيروسي، B التهاب الكبد المناعي الذاتي التشمع الصفراوي البدئي
أمراض استقلابية	الكحولية داء ويلسون داء الصباغ النعوي أمراض حزن المليكوجين
أسباب سمية ودوائية	ميثوتركسات، إيزونيازيد

جدول: أسباب التهاب الكبد المزمن

ب- النماذج المرضية:

يمكن تمييز ثلاثة نماذج من التهاب الكبد المزمن، كل منها يحمل خطراً مختلفاً لتطور تشمع الكبد:

- التهاب الكبد المزمن الفعال: تكون التبدلات الالتهابية متراقة مع تنخر الخلايا الكبدية مما يحمل خطراً عالياً لتطور التشمع (الشكل ٥-٢٣)
- التهاب الكبد المزمن المستمر: يكون الالتهاب محدداً في المسافات البابية دون تنخر الخلايا الكبدية وهو قليلاً ما يتطور نحو التشمع ولكن من الممكن أن يتحول إلى الشكل الفعال (الشكل ٥-٢٤).
- التهاب الكبد المزمن الفصيصي: يترافق مع التهاب المسافات البابية والتهاب يقي في البرانشيم الكبدي، وهو غالباً يترافق مع التهاب الكبد B.

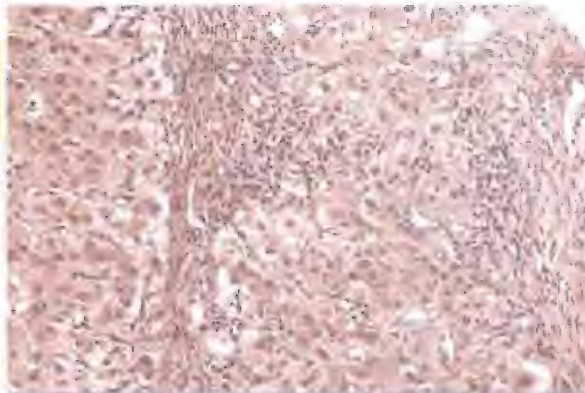
ج- التهاب الكبد الفيروسي المزمن

إن نسبة من المصابين بالتهاب الكبد الفيروسي تسير نحو الإزمان حيث لا تعود وظائف الكبد إلى مستواه الطبيعي، وهو ما يمكن تأكيده بخزعة الكبد التي تظهر أحد نماذج الالتهاب المزمن السابقة.

(الشكل ٥-٢٤)

التهاب الكبد المزمن المستمر
رشاحة لمفوية في المسافات البابية دون تنخر الخلايا الكبدية

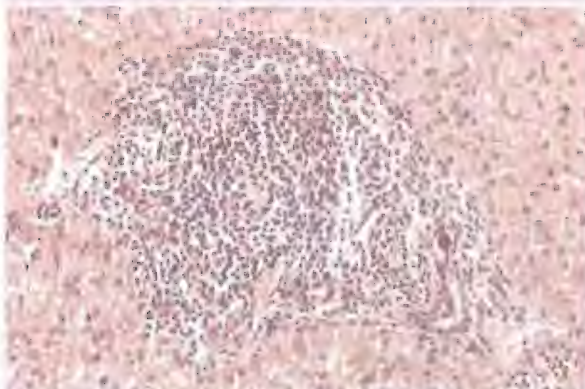
أمراض الكبد
والبنكرياس



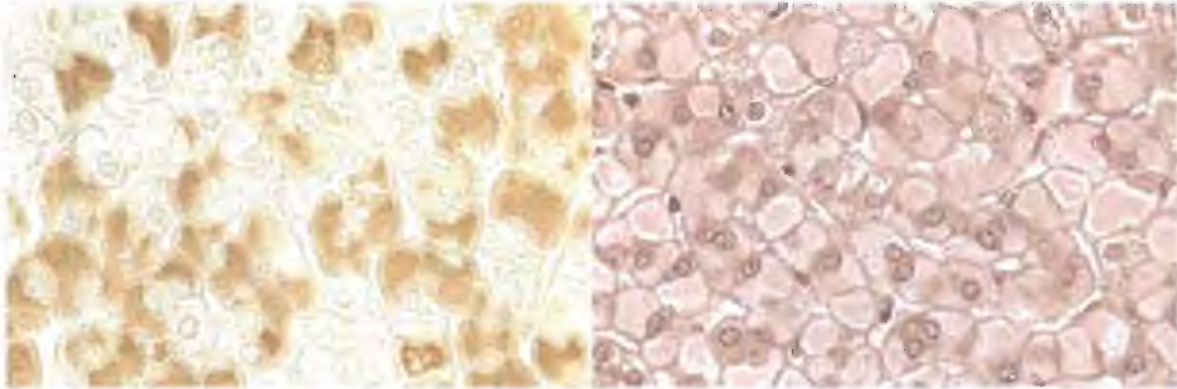
(الشكل ٥-٢٣)

التهاب الكبد المزمن الفعال

رشاحة التهابية لمفوية في المسافات البابية توضح في البرانشيم المجاور بلاحة تنخر للخلايا الكبدية في سطح المولدة للتسيج الضام في المسافات البابية. يترافق التشمع مع الزمن ويشكل جسوراً ليفية بين المسافات البابية



في التهاب الكبد البائي المزمن تصبح خلايا الكبد ذات مظهر مميز يدعى بمظهر الزجاج المعشّي، (الشكل ٥ - ٢٥ + ب). وفي هذه الحالة يجب تقييم الـ **HBEAg** وأضداد الـ **HBEAg** للتنبؤ بخطر حدوث التشمع فأيجابية **HBEAg** تنذر بالتحول إلى الشكل المزمن الفعال وتوجب المعالجة بالإنترفيرون.



(الشكل: ٥-٢٥-ب)
التلون المناعي باستخدام أضداد **HBSAg**
حيث تظهر الخلايا المصابة بأور بني

(الشكل: ٥-٢٥-أ)
خلايا الزجاج المعشّي المميزة لالتهاب الكبد المزمن **B** حيث تراكمت الخلايا الكبدية
المستضد السطحي **HBSAg** في الهيولى

د- التهاب الكبد المناعي الذاتي المزمن

مرض يصيب النساء بين عمر ٢٠ - ٤٠ سنة، وهو يترافق مع فرط غلوبولين الدم وأضداد ذاتية في المصل مع مظاهر لأمراض مناعية ذاتية مثل التهاب الدرق والمفاصل وداء جوغرن.

الإمراضية مجهولة ولم يمكن تحديد الآلية المناعية بدقة رغم وجود أضداد العضلات الملس في ٦٠٪ من الحالات وأضداد التوى في ٤٠٪ من الحالات ولكن يعتقد أن سمية خلوية متوسطة بالخلايا للمقاوية **T** توجه ضد مستضدات ذاتية في الخلايا الكبدية.

سير المرضي ناكس ومتقطع وقد يتطور نحو التشمع.

هـ- التهاب الكبد الكحولي

إدمان الكحول هو السبب الأول لأمراض الكبد في العالم الغربي وتكون النساء أكثر تأهباً للإصابة، إن أذية الخلايا الكبدية متعلقة بكمية الكحول حيث تعود السمية إلى استقلاب الكحول الذي يحرر مستقبلات الأسيت ألدهيد السامة.

إن الكحول قد يسبب عدة أشكال للمرض الكبدي منها تشمع الكبد (وهو عكس بإيقاف الكحول) والتهاب الكبد الحاد التالي لتناول كميات كبيرة من الكحول وهو شبيه بالتهاب الكبد الفيروسي الحاد.

أما التهاب الكبد الكحولي المزمن فهو يتلو عادة نوبات متعددة من الالتهاب الحاد وهو يسير نحو التشمع الكبدي (الشكل ٥-٢٦).



(الشكل: ٥-٢٦)

التهاب الكبد الكحولي: تلاحظ تبدلات شحمية مع تضر بؤري لخلايا الكبد، ورشامة بالمدلات قرب الخلايا الميتة. لاحظ ما يسمى بجسيمات مألوري وهي في بعض الخلايا الكبدية، وهي مزلفة من غيوط السيتروكيرتين الوسيطة مع فيوبكتين وكريستالين **B**

و- التهاب الكبد دوائي المنشأ

ز- إن الكبدي هو أحد أهم مواقع الأذية السمية الدوائية حيث لا بد من أخذ قصة دوائية مفصلة لكل مريض كبدي

أمراض الكبد
والبنكرياس

ح- إن الأدوية السامة للكبد يمكن تقسيمها ضمن مجموعتين:

- ❖ نمط ذو سمية مباشرة للخلايا الكبدية ويعتمد الجرعة
- ❖ نمط سام تالي غير مباشر مرتبط بفرط التحسس وهو يصيب جزءاً قليلاً من متناولي الدواء بسبب استعداد ذاتي للإصابة.

ط- يوضح الجدول الأشكال الأمراض المختلفة الناجمة عن السمية الدوائية:

جدول: أنماط الأذية الكبدية الناجمة عن الأدوية

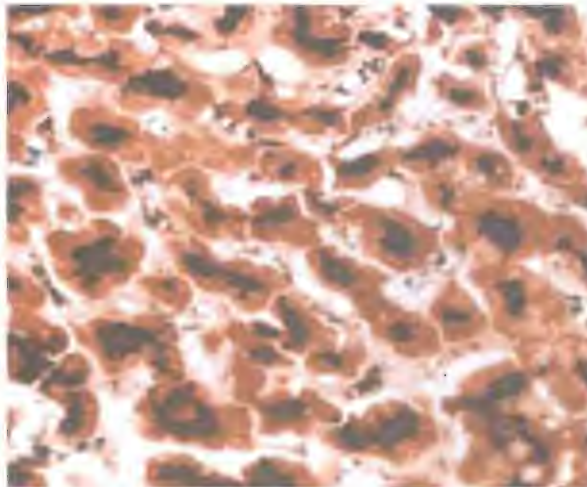
النمط	الدواء
التشمع	الميتوثرينات ، تراستكين ، الثاليدوميد
التهاب الكبد الحاد	أيزونيازيد ، الهالوثان
التهاب الكبد المزمن	أيزونيازيد ، ميثيل دوبا
الركودة الصفراوية	الستيرويدات ، كلوربروفازين
حبيبات كبدية	السلفا ، ألوبيريثول
أورام الكبد	مانعات الحمل (أدنومات) الستيرويدات البائية (سرطان)
التخر الحاد	الباراسيتامول

أمراض الكبد الاستقلابية

أمراض الكبد
والبنكرياس

١) الهيمাকروماتوز (داء الصباغ الدموي):

مرض ناجم عن تراكم مفرط للحديد مما يسبب أذية مزمنة لخلايا الكبد إضافة لأعضاء أخرى، يمكن تمييز نمطين أساسيين من المرض:



(الشكل: ٥-٢٧)

- داء الصباغ الدموي - كبد

ترسبات الصباغ الدموي (اللون يتفاعل ببرلس) في جدار الشعاب الجيوب الكبدية وخلايا كوففر والشلاخا الظهارية

- ❖ الهيمাকروماتوز البدئي: وهو يورث كصفة جسمية متهورة حيث يحصل فرط امتصاص الحديد من الأمعاء، المورثة المسؤولة موجودة على الصبغي ٦.
- ❖ يتراكم الحديد على شكل هيموسدرين في الكبد والبنكرياس والنخامة والقلب والجلد.
- ❖ يؤدي تراكم الحديد في الكبد إلى تموت الخلايا الكبدية بسبب تحرر الجذور الحرة مما يقود للتشمع.
- ❖ يؤدي المرض أيضاً إلى الداء السكري وقصور القلب والنخامة.
- ❖ يشخص المرض بارتفاع نسبة إشباع الترانسفيرين في الدم مع ارتفاع الفيريتين ويؤكد عبر الخزعة.
- ❖ الهيماكروماتوز الثانوي: وهو غالباً تال لنقل الدم المتكرر عند المصابين بفاضات الدم خاصة الثلاثية.

(b) داء ويلسون:

وهو مرض نادر يورث كصفة جسمية متهورة ويتميز باضطراب في استقلاب النحاس الذي يتراكم في الكبد والدماغ، إن العيب الوراثي يتمثل في طفرة في مورثة الأتيان ناقل النحاس.

لقد تبين أن الآلية في تطور المرض تعود إلى فشل الكبد في إفراز معقد النحاس - سيرلوبيلاسمين إلى المصل مما يسبب تراكمه في الخلايا الكبدية، إن انخفاض السيرلوبيلاسمين (وهو البروتين الرابط للنحاس) يدل على التشخيص كما يؤكد بإظهار النحاس في خزعة الكبد الملونة بطريقة خاصة.

يؤدي تراكم النحاس في الكبد إلى التهاب كبد مزمن وتشمع الكبد، بينما يؤدي تراكمه في الدماغ عادة إلى اضطرابات نفسية وحركية، كذلك يتراكم النحاس في القرنية مسبباً ما يعرف باسم حلقة كايروز- فليشر (الشكل ٢٨-٥).



(الشكل: ٢٨-٥)

حلقة كايروز فليشر

(c) عوز ألفا ١ أنتي تريسين

سبب هام لالتهاب الكبد المزمن، كما أنه مسؤول عن تطور أحد أشكال النفاخ الرئوي.

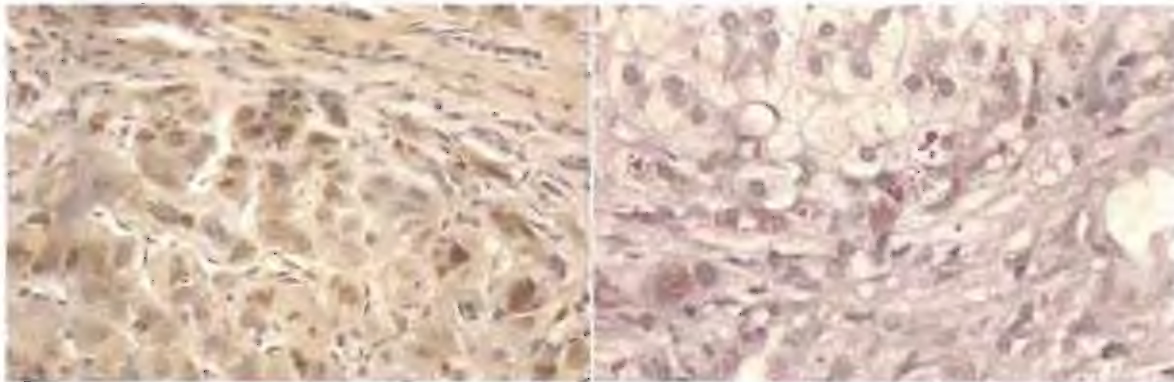
إن الأشخاص المصابين يفشلون في إفراز الأنتي تريسين - ألفا ١ وهو مثبط للبروتياز.

مورثياً يمكن تمييز نمطين للمرض، فالمورثة الطبيعية يرمز لها بـ **PiMM** أما النمط **PiZM** فهو نمط متخالف الأمشاج وهو يحمل بعض الخطورة لتطور النفاخ الرئوي خاصة عند المدخنين، أما النمط **PiZZ** فهو يحمل خطراً أكيداً لتطور النفاخ والداء الكبدي (**Z** ترمز لمورثة معيبة).

قد يتظاهر المرض عند الرضع على شكل التهاب كبد، وهو ما ليس بالأمر المحتم، فقد يتظاهر المرض بعد البلوغ على شكل اضطراب وظائف الكبد أو التشمع.

المظاهر النسيجية في الكبد موضحة في الشكل (٥ = ٢٩ أ + ب).

أمراض الكبد
والبنكرياس



(الشكل: ٢٩-٥-ب)

تلوين البيروكسيداز المتامي
يظهر أنتي تريسين ألفا ١ في الخلايا باستعمال
اضداد أنتي تريسين ألفا ١

(الشكل: ٢٩-٥-أ)

عوز ألفا ١ أنتي تريسين - الكبد
PAS تظهر تراكم أنتي تريسين ألفا ١ في الخلايا الكبدية
على شكل كريات

تشمع الكبد

❖ التعريف:

إن استبدال البنية الهندسية الطبيعية للكبد بعقيدات من الخلايا المتجددة الكبدية المفصولة بنسيج ليفي هو ما يطلق عليه بتشمع الكبد.

❖ الأمراض:

تشمع الكبد هو حالة غير قابلة للتراجع وهو يعتبر مرحلة نهائية للعديد من الأمراض. فهو يتلو حالة مخربة مزمنة للخلايا الكبدية مع استجابة التهابية مزمنة محروسة للتليف ومن ثم عودة تجدد الخلايا الكبدية على شكل عقيدات. إن التليف ينجم عن عوامل النمو التي تحررها الخلايا الالتهابية وخلايا كويفر (البالعات في الكبد)، حيث تكون الخلايا شبيهة صانعات الليف العضلية وهي مشتقة من خلايا إيتو المخزنة للنسج لتسبب مسؤولية عن إفراز الكولاجين. أما عقيدات التجدد فهي تتشكل ضمن إطار القدرة الطبيعية للخلايا الكبدية على الانقسام والتجدد استجابة للأذية

❖ الأسباب:

إن الأسباب المؤدية إلى تشمع الكبد ملخصة في الجدول التالي:

شائعة:	داء الكبد الكحولي
	مجهول السبب
	التهاب الكبد المزمن الفيروسي B , C
أقل شيوعاً:	التهاب الكبد المناعي الذاتي.
	التشمع الصفراوي البدئي
	الاستسداد الصفراوي المزمن
	الداء النشواني الكيسي
	داء النسيان الدموي
نادر ولكن يمكن علاجه:	داء ويلسون
	الداء النشواني
نادر جداً:	عوز ألفا ١ أنثي تربسين

جدول: أسباب تشمع الكبد

عيانياً: يمكن تمييز شكلين من تشمع الكبد: (الشكل ٥-٢٠):

- صغير العقيدات: عقيدات صغيرة لا تتجاوز ٣ ملم.

- كبير العقيدات: عقيدات أكبر من ٢ ملم وحتى ٢ سم.



(الشكل: ٥-٢٠ ب)

تشمع كبد سطح قطع: لاحظ عقيدات التجدد والنسيج الليفي



(الشكل: ٥-٢٠ أ)

تشمع كبد مظهر عياني للكبد المتشمع

❖ المظاهر النسيجية:

وهي موضحة في الشكل (٢١-٥) (٢٢-٥).

❖ التشمع الصفراوي البدئي:

مرض يتميز بتخرب مزمن للأقنية الصفراوية داخل الكبد، وهو يشاهد أكثر عند النساء وهو سبب هام لتشمع الكبد عند النساء غير الكحوليات بعد عمر الخمسين.

يمتاز المرض بتطور بطيء، حيث يشكو المرضى في البدء من حكة مع فرط بيلوربين الدم بسبب تخرب الأقنية الصفراوية، بينما يحتاج تطور التشمع إلى عدة سنوات.

مخبرياً يلاحظ ارتفاع كبير في الفوسفاتاز القلوية (وهو مشعر لاضطرابات الأقنية الصفراوية) مع وظائف كبدية طبيعية غالباً أو مرتفعة قليلاً وارتفاع في البيلوربين، والأهم: إيجابية أضداد المتقدرات وارتفاع IgM المصل.

إن الأمراض لا تزال غير معروفة بدقة رغم الظواهر المناعية.

تفيد خزعة الكبد في تقييم تطور المرض، حيث يشاهد في المراحل الباكرة انسداد في الأقنية الصفراوية مع تشكل حبيومات صغيرة كما يشاهد ارتشاح لمفاوي في المسافات البائية وتخر للخلايا الكبدية المجاورة.

مع تقدم المرض يلاحظ التليف وتكاثر الأقنية الصفراوية الصغيرة.

المرحلة النهائية للمرض هي تشمع الكبد.

❖ التهاب الطرق الصفراوية المصلب PSC

مرض مجهول السبب يسبب يرقاناً انسدادياً مترياً، ويمتاز بالتهاب مزمن وتليف في الأقنية الصفراوية.

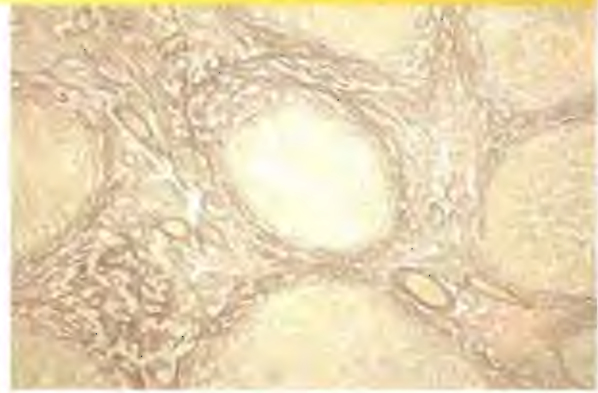
هذا المرض يصيب الذكور الشبان أكثر وقد لوحظ ترافقه مع الداء المعوي الالتهابي وخاصة التهاب الكولون التقرحي.

يلاحظ في المرض غياب المظاهر المناعية المشاهدة في التشمع الصفراوي البدئي.

المرض يشمل كلا الأقنية داخل وخارج الكبد، وهو ما يمكن إثباته باستخدام التصوير الراجع للأقنية الصفراوية

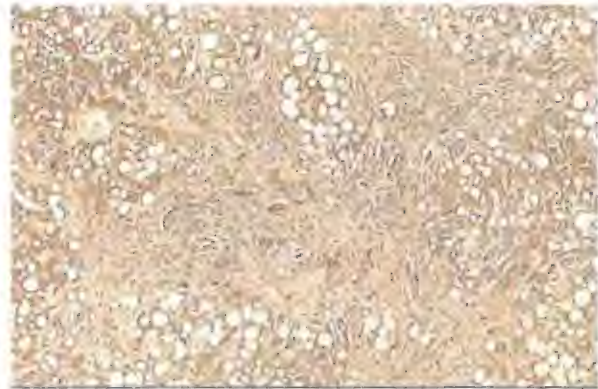
ERCP

نسيجياً يلاحظ التهاب وتليف متراكم حول الأقنية الصفراوية المتوسطة مع استبدال الأقنية الصفراوية الصغيرة في المسافات البائية بنديبات كولاجينية (الشكل ٢٣-٥).



(الشكل: ٢١-٥)

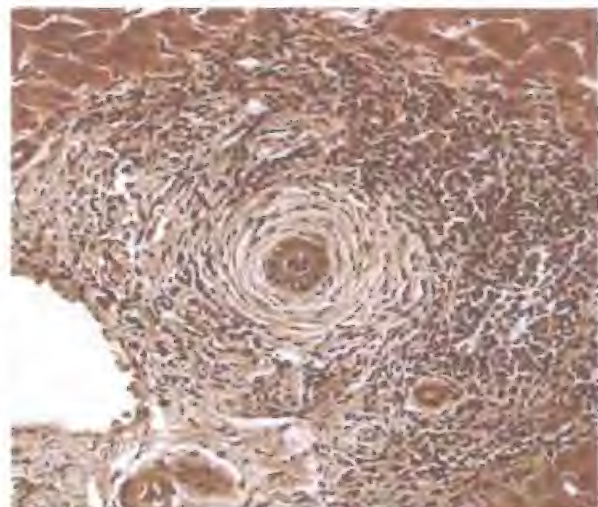
تلاحظ مقيدات الخلايا الكبدية المملونة بالأسفر في هذا التفسير، وهي تنفصل عن بعضها بعزم من نسيج كولاجين (المرس)
الأقنية الصفراوية والأوعية البائية تشاهد ضمن الحواجز الليفية، يلاحظ وجود وريد مركزي في بعض المقيدات وعدم وجوده في أخرى، هذه البنية الرغائية المشوهة تؤدي إلى فرط توتر وريد الباب



(الشكل: ٢٢-٥)

تشمع كبد التالي لتناول الكحول، وهو يمثل بتشمع خلايا الكبدية

أمراض الكبد
والبنكرياس



(الشكل: ٢٣-٥)

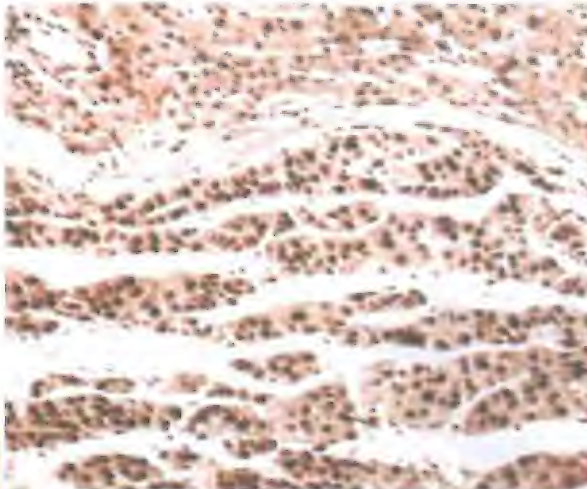
التهاب الطرق الصفراوية

المصلب-لاحظ إملأة الأقنية الكبدية بتليف متراكم مع علامات الإلتهاب المزمن



(الشكل: ٥-٢٤)

كبد مصابة بقلل ورسية عديدة المنشأ من سرطان الكبد.



(الشكل: ٥-٢٥)

سرطان الخلايا الكبدية

حبال من خلايا الكبدية الكثيرة، تتراكم فيها نوواة كبيرة مفرطة الكروماتين وبعضها نوواة طبيعية المظهر إن الخلايا تسيل للانحلال في حبال شبيهة بتلك التي تشكلها الخلايا الطبيعية أعلى الصورة



(الشكل: ٥-٢٦)

سرطان الطرق الصفراوية

تكاثر أكتية صفراوية غلاقة لا نموذجية ذات خلايا إسطوانية مفرطة كروماتين قنوى. تلاحظ خلايا ورسية ضمن النسيج الليفي

أورام الكبد

❖ الأورام الانتقالية:

تعتبر الأورام الانتقالية إلى الكبد أشيع خباثات فيه، حيث يحدث الانتقال عبر الجريان الدموي سواء وريد الباب في حالة خباثات السبيل الهضمي، أو الشريان الكبدي للأورام الأخرى من الرئة والثدي والمعدة والعظام.

أيضا أورام الجهاز اللمفاوي - الشبكي البطاني تصيب الكبد كالمفومات والايضاضات.

الكبد المصاب بالنقائل الورمية يبدو متضخماً معقداً. (الشكل ٥-٢٤).

❖ سرطان الخلية الكبدية HCC:

أهم العوامل المؤهبة لتطور سرطان الخلية الكبدية البدئي هو تشمع الكبد (يقض النظر عن سببه) والتهاب الكبد B المزمن، وبعض الذيفانات الفطرية الملوثة للطعام كالرشاشيات الصفراء في بعض البلدان الاستوائية.

من العلامات المخبرية المميزة هو ارتفاع ألفا فيتو بروتين المصل في بعض الحالات.

المظاهر النسيجية موضحة في الشكل (٥-٢٥).

❖ سرطان الطرق الصفراوية:

أورام تنشأ من ظهارة الأقنية الصفراوية داخل الكبد. ويؤهب لها الأمراض الالتهابية المزمنة للشجرة الصفراوية وخاصة التهاب الطرق الصفراوية المصلب. (الشكل ٥-٢٦).

هذه الأورام سيئة الإنذار للغاية.

❖ الأورام السليمة في الكبد:

العديد من هذه الأورام هي أورام عابية أكثر منها أورام حقيقية، أشيع هذه الأورام:

- الأورام الغدية السليمة: وهي أورام حقيقية على شكل عقيدات محددة بوضوح قد يصل حجمها حتى ٢٠ سم، يلاحظ حدوثها عند النساء متناولات مانعات الحمل الفموية. نسيجياً يلاحظ تشابه مع النسيج الكبدي الطبيعي دون وجود بؤى بأية.
- الأورام الغدية للأقنية الصفراوية: وهي شائعة وهي أورام عابية وتتألف من أكتية صفراوية شاذة ضمن لحمية ضامة.
- الأورام الوعائية: شائعة وتتنظاهر كأفات قائمة تحت المحفظة وهي مؤلفة من أكتية وعائية ضمن لحمية ضامة.

ثانياً - أمراض المرارة والطرق الصفراوية خارج الكبد

❖ الحصيات المرارية:

الحصيات في المرارة والطرق الصفراوية هي أشيع الآفات في الشجرة الصفراوية، وهي عادة ما تتألف من نسب متفاوتة من الكولسترول و أملاح الكلس (فوسفات، كربونات) والبيرويين (بيوروبينات الكالسيوم)، يمكن تمييز نمطين من الحصيات حسب المكون ذي النسبة المظمى:

حصيات الكولسترول (وهي الأشيع) الشكل (٢٧-٥).

والحصيات البيوروبينية (السوداء أو الصبغية) الشكل (٢٨-٥).

❖ حصيات الكولسترول: وهي تشيع عند النساء وغالباً لاعتراضية، تتشكل هذه الحصيات عندما تشيع الصفراء بالكولسترول وبالتالي تصبح كمية الأملاح الصفراوية غير كافية لإبقاء الكولسترول في شكله المنحل، وعوامل الخطورة الأساسية تشمل:

+ نقص الحموض الصفراوية في الصفراء بسبب الأستروجين أو سوء امتصاص الأملاح الصفراوية (داء كرون، الداء الليفى الكيسي).

+ ارتفاع كولسترول الصفراء بسبب البدانة وعند الإناث.

❖ الحصيات البيوروبينية (السوداء): وهي مؤلفة بشكل خاص من بيوروبينات الكالسيوم مع نسب قليلة من المكونات الأخرى.

تتشكل هذه الحصيات عند ازدياد إفراز الكبد للبيوروبين وذلك عند المرضى المصابين بأفات الدم الانحلالية (فقر الدم كروي الخلايا)، كذلك تشاهد عند المصابين بتشمع الكبد واستئصال اللفائفي بألية مجهولة.

❖ الداء الكولسترولي في المرارة:

يحدث عندما ترتفع المنطقة تحت المخاطية بالبالعات المحملة بالكولسترول (الشكل ٢٩-٥).

هذه الحالة تترافق مع تطور حصيات الكولسترول، ومؤهباتها هي الحالات التي تنقص فيها حلوية الكولسترول في الصفراء.

(الشكل ٢٩-٥)

Cholesterolosis الداء الكولسترولي في المرارة

المقطع الملون بالسودان يظهر الترسبات الشحمية أسفل الغشاء القاسي، هذه الترسبات تظهر هنا بلون أرجواني قاتم.



(الشكل: ٢٧-٥)

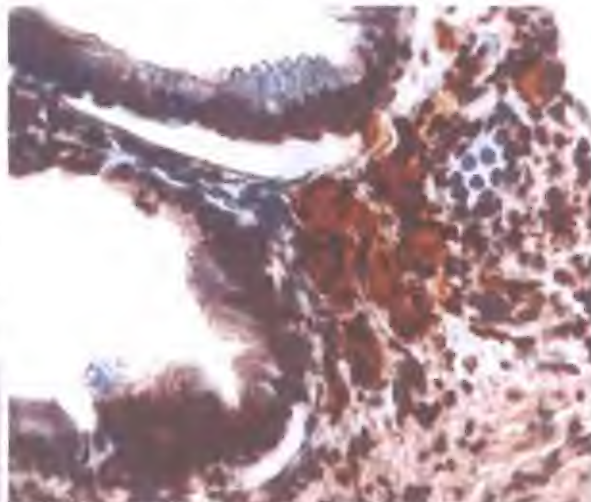
حصيات كولسترولية

حصيات منورة يتراوح حجمها بين ٠.٥ - ٢ سم وهي مؤلفة من الكولسترول بنسبة تزيد على ٧٥٠ مع نسبة أقل من المكونات الأخرى

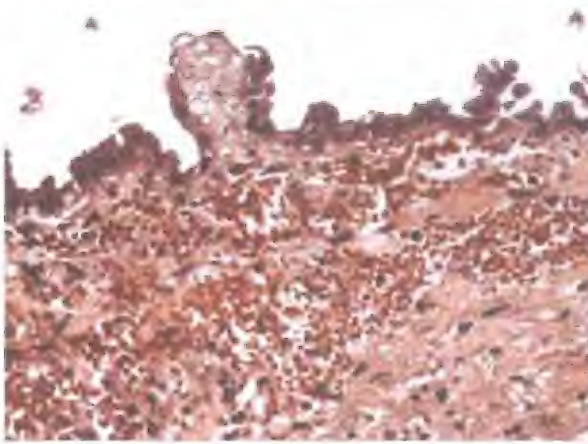


(الشكل: ٢٨-٥)

حصيات بيوروبينية

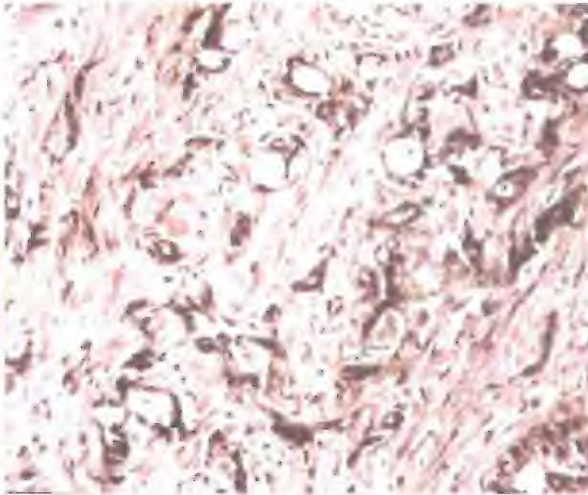


أمراض الكبد
والبنكرياس



(الشكل: ٤٠-٥)

التهاب المرارة الحاد (مع تحصي مراري)
لاحظ الجدار النازف للمرارة والمرشح بالكريات البيض، لاحظ تقرحات المخاطية
والظيف المعتدل في المناطق تمت المخاطية



(الشكل: ٤١-٥)

سرطان غدية في المرارة
الورم يتشأ على حساب الظهارة المرارية ويرتدح في الجدار، تلاحظ عناصر عتبية
غير منتظمة وخلايا ملغزة للمخاط

❖ التهابات المرارة:

تعتبر الحصيات المرارية المؤهب الأساسي لالتهاب المرارة سواء الحاد أو المزمن، حيث تسبب الحصيات انسداد القناة المرارية ويترسب الالتهاب بالتأثير الكيميائي للصفراء المركزة في المرارة، ومن ثم يتطور الخمج الجرثومي الثانوي بجراثيم معوية غالباً كالإشريكية القولونية.

الالتهاب الحاد يتميز بألم في المراق الأيمن، حيث تكون المرارة متضخمة ومحتقنة ومتوذمة، ويشاهد نسيجياً التهاب حاد في الجدار مع تقرحات بؤرية ومتوذمة، ويشاهد نسيجياً التهاب حاد في الجدار مع تقرحات بؤرية (الشكل: ٤٠-٥).

أما الالتهاب المزمن فيحدث فيه تسكك وتليف للجدار مع رشاحة النهائية لمفاوية في المخاطية وما تحتها.

الأمراضية في التهاب المرارة المزمن متعددة العوامل حيث يمكن تمييز مجموعة يطلق عليها اعتلال المرارة الانسدادي حيث لم يمكن نسيجياً إثبات وجود آلية التهابية بل تليف وتسمك في العضلات. أما التهاب المرارة المزمن الحقيقي فهو يتميز بتبدلات النهائية مزمنة.

إن تطور المرض يرتبط بشذوذات في قلووية المرارة بسبب وجود الحصيات مع الأذية الكيميائية الصفراوية للمخاطية.

❖ سرطان المرارة:

تعتبر الحصيات المرارية والتهاب المرارة المزمن أهم أسباب سرطان المرارة الذي يكثر عند النساء المسنات، معظم الأورام تتوضع في قاع المرارة وهي نسيجياً مؤلفة من سرطانات غدية معتدلة التمايز. (الشكل: ٤١-٥).
الإنذار سيئ للغاية (٥ ٪ شفاء لمدة خمس سنوات).

ثالثاً - أمراض البنكرياس (المعكلة)

سوف تقتصر هنا على دراسة أمراض القسم ذو الإفراز الخارجي للبنكرياس.

❖ التهاب البنكرياس الحاد:

حالة تمتاز بألم بطني حاد حيث تطور التهاب حاد وتنخر في البنكرياس مع تحرر الأنزيمات الهاضمة التي تسبب تلخراً شديداً أنزيمياً وخاصة ما يعرف بالنخرات الشحمية.

المؤهبات: تشمل الحصيات المرارية، والكحولية وقرط كلس الدم وبعض الأدوية (التيازيدات)، والعمليات الجراحية، وقرط شعوم الدم،

مخيراً يلاحظ ارتفاع أميلاز المصل مع هبوط في الألبومين والكلس وأحياناً ارتفاعاً في السكر والفوسفاتاز القلوية والبيلويزين.

عيائياً: يمكن تمييز نمطين أساسيين: النمط النزفي (الشكل ٤٢-٥-أ) والنمط النخري (الشكل ٤٢-٥-ب).
نسيجياً يلاحظ، يؤثر النخر الشحمي مع الارتكاس التهابي (الشكل ٤٢-٥-ج).



(الشكل: ٤٢-٥-أ)
التهاب البنكرياس الحاد نزفي
البنكرياس متورم وتلف، مع نخر في النسيج البنكرياسي



(الشكل: ٤٢-٥-ب)
التهاب البنكرياس الحاد النخري:
انزيمات الليباز تسبب تطور يؤثر النخر الشحمي: يقع بوضوح بظهر ١٠:٥ سم في
الشحم الساريقي وخلف البريتوان



(الشكل: ٤٢-٥-ج)
→ التهاب البنكرياس الحاد:
نخرات شحمية مع ارتكاس التهابي

أمراض الكبد والبنكرياس

❖ التهاب البنكرياس المزمن:

يتميز التهاب البنكرياس المزمن بعدة آليات إمرضية:
استمرار الالتهاب المزمن، التدب الليفي، ضياع البارانشيم البنكرياسي الطبيعي، تضيق أو توسع البنى الثانوية مع تشكل حصيات بنكرياسية.
الأسباب المحتملة عديدة: وأهمها تناول الكحول المزمن، إضافة إلى حالات مجهولة السبب تتوافق بأمراض وعائية محيطية، وآسيب نادرة كالداء الليفي الكيسي.
من المعتقد أن الحصيات المرارية لا تلعب دوراً هاماً في التهاب الكبد البنكرياسي المزمن كما هو الحال في الالتهاب الحاد.
الاختلاطات الممكنة هي تطور سوء الامتصاص والداء السكري بسبب تخرب المتن البنكرياسي.
المظاهر العيائية موضحة في الشكل (٤٣-٥).



(الشكل: ٤٣-٥)
التهاب البنكرياس المزمن
لاحظ ضمور البنكرياس وتليفه مع وجود الأتنية المتوسطة، ولاحظ أيضاً الالتصاق مع الطحج

❖ أورام البنكرياس

■ الأورام السليمة في البنكرياس نادرة وأشيعها الأورام الغدية الكيسية.

■ سرطان البنكرياس:

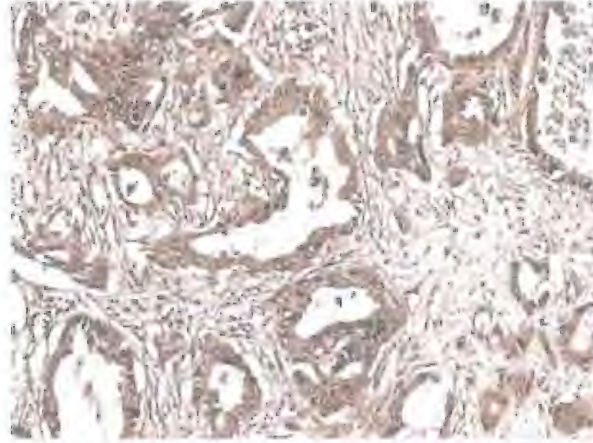
أحد أكثر السرطانات إماتة، ولم يكن تحديد عوامل مؤهبة باستثناء التدخين، ولكن افترض وجود عوامل غذائية وكيميائية مسرطنة. كما لوحظ ارتفاع نسبة الإصابة عند النساء السكريات.

معظم هذه الأورام هي أورام غدية وهي تشاهد في مناطق مختلفة من البنكرياس وأشيعها هو رأس البنكرياس (٦٠٪) يليه الجسم وذيل (١٠٪) مع نسبة ٢٠٪ للسرطان المعمم.

أورام رأس البنكرياس تتظاهر سريرياً على شكل يرقانات انسدادية بشكل ميكروبي، وهي مؤلفة نسبياً من سرطانات غدية معتدلة التمايز مع لحمة ليفية. (الشكل ٥-٤٤).

تنتشر هذه الأورام بعدة طرق خاصة الانتشار الموضعي، يليه اللمفاوي والدموي (إلى الكبد).

الإنذار سيئ للغاية (يموت معظم المرضى في خلال ٦ أشهر).



(الشكل: ٥-٤٤)

سرطان رأس البنكرياس

سرطان غدي معتدل التمايز مؤلف من مسافات غدية ضمن لحمة ليفية

مقدمة

❖ الجهاز البولي - لمحة تشريحية:

- يمكن تقسيم الجهاز البولي إلى قسمين:
- ❖ السبيل البولي العلوي: ويتألف بشكل أساسي من الكلية وهي تقوم بعملية الرشح الفائق للدم لإزالة فضلات الاستقلاب وتشكيل البول، كما تلعب دوراً في الحفاظ على توازن الماء والشوارد. إن تضرر الوظيفة الكلوية يتظاهر على شكل اضطرابات استقلابية مختلفة، هذه المظاهر تدعى ما يسمى بالقصور الكلوي.
- ❖ السبيل البولي السفلي: ويتألف من الجهاز المثقبي الحوضي الكؤيسي، الحالبين، المثانة، الإحليل، وهو مسؤول عن جمع ونقل وتخزين وإفراغ البول.

❖ الكلية - لمحة فسيولوجية وفيزيولوجية:

- الوحدة الوظيفية الأساسية في الكلية هي الكلون **Cnephron**، الأجزاء الأساسية للكلون هي:
- ❖ الكبة الكلوية: وهي جهاز شعري وعائي متخصص، تتوضع ضمن ما يعرف بمحفظة بومان.
- ❖ الجهاز الأنبوبي: وهو مؤلف من عدة أقسام: الأنابيب القريبة، عزوة هائلة، الأنابيب البعيدة
- ❖ الأنابيب الجامعة
- ❖ البنى الوعائية الصادرة والواردة.
- الوظائف الاستقلابية للكلية عديدة:
- ❖ فالكبب مسؤولة عن تصفية البول واستعادة البروتين والجزيئات الكبيرة إلى الدم، هذه الخاصية تتوضع في بنية وشحنة الغشاء القاعدي للكبة حيث يؤدي تعديل هذه الشحنات إلى فقدان هذه الخاصية.
- ❖ الجهاز الأنبوبي مسؤول عن عود امتصاص السكاكر والحموض الأمينية كذلك عود امتصاص الماء بشكل انتقائي في الأنابيب الجامعة تحت تأثير هرمون الـ **ADH**. كذلك تتم عودة امتصاص الصوديوم والبوتاسيوم والكالسيوم والفوسفات بشكل انتقائي.
- ❖ تفرز الكلية الأريثروبويتين وهو ضروري لتشكل الكريات الحمر في النقي.
- ❖ تفرز الكلية الرينين من الجهاز المجاور للرينين، وهو يفعل الأنجيوتنسين وبالتالي الأندوسترون ويرفع التوتر الشرياني.

❖ أمراض الكلية - الأمراض:

- إن فعالية الكبب الكلوية تعتمد على تكامل بنيتها، بينما تعتمد فعالية الأنابيب الكلوية على الفعالية الاستقلابية للخلايا الظهارة المحددة لها.

- لذلك فإن اضطراب الوظيفة الكلية يحدث في الأمراض التي تسبب تبديلاً في انتظام بنائها (أي أذية غشائها القاعدي، البطانة، الظهارة، الميزانشيم) أما اضطراب وظيفة الأنابيب فهو ناجم عن ضرر استقلابي للأنابيب (كنقص الأكسجة أو السموم).
- إن أي اضطراب في التروية الدموية سوف يسبب ضرراً لكل من الأنابيب والكبيبات الكلوية.
- عند حدوث اضطراب في أحد أجزاء النغرون، يلاحظ اضطرابات ثانوية في الأجزاء الأخرى بسبب التداخل الوظيفي والبنوي.
- تملك الكلية قدرةً كبيراً من الاحتياطي الوظيفي، ولكن مع تطور الأذية التي تشمل عدداً كافياً من الكليونات يتجاوز القدرة المعافضة للكليونات الباقية، يتطور القصور الكلوي.

❖ متلازمات القصور الكلوي:

القصور الكلوي قد يكون جزئياً أو تاماً، وفي هذا الإطار يمكن تمييز عدة متلازمات:

- المتلازمة الكلوية Nephrotic Syndrom:

- وهي نتيجة لاضطراب في الغشاء القاعدي الكبّي أو المتن، حيث تفقد الكلية القدرة على منع رشح البروتينات من الدم، مما يقود لفقد كميات كبيرة من البروتين في البول وخاصة الألبومين (يتجاوز ٥٠ مغ لكل كغ من وزن الجسم) وهو ما يسبب وذمات وتأهب للأخماج، وكذلك الخثرات، وفرط شعوم الدم.

- متلازمة التهاب الكلى Nephritic syndrome:

- وهي نتيجة لاضطراب البنى الكلية بما يشمل تكاثراً خلوياً ارتكاسياً، وهو ما يسبب نقص جريان الدم عبر الكبيبات وتسرب الكريات الحمر عبر الكبيبات واحتباس فضلات الاستقلاب، الحال هذا يعبر عنه سريرياً بثالوث: شع البول، البيلة الدموية، الأزوتمية. كذلك تترافق الحالة مع فرط الضغط الشرياني بسبب تفعيل جهاز الرينين - أنجيوتنسين.

- القصور الكلوي الحاد Acute Renal Failure:

- وهو بمكس الحالتين السابقتين شكل من القصور التام، حيث تتوقف غالبية الكليونات عن العمل بشكل مفاجئ. يتظاهر هذا باضطراب في توازن السوائل والشوارد مع انقطاع في البول حيث يشاهد ارتفاع البوتاسيوم مع الحمض الاستقلابي. غالباً ما يكون القصور الكلوي الحاد قابلاً للتراجع، وأسبابه تتضمن حالات الصدمة الدورانية والأسباب السمية و التهابات الكبيبات والكلى.

- القصور الكلوي المزمن Chronic renal Failure:

- هو نتيجة نهائية للعديد من الأمراض التي تسبب تخریباً متتالياً للنغرونات على مر الزمن، ويشكل غير قابل للعودة وهو يتميز بعدد من المظاهر السريرية الخطيرة والمهددة للحياة.

أولاً - أمراض الكلية الوعائية

- إن التبدلات الكلوية في سياق ارتفاع التوتر الشرياني، وتضيق الشريان الكلوي قد نوقشت في باب الأمراض الوعائية.

❖ احتشاء الكلية:

- السبب الأشيع لاحتشاء الكلية هو مرور صمة عبر فروع الشرايين الكلوية عقب احتشاء القلب والصمات المنطلقة من الأذين الأيسر المصاب بالرجفان، والتخثرات الخثرية على الصمامات الأبهريّة والتاجية.
- بعض الأمراض كالتهاب الشرايين العديد وارتفاع الضغط الشرياني الخبيث وفرطية هينوخ - شونلاين تسبب احتشاءات صغيرة متعددة



(الشكل: ١-٦)

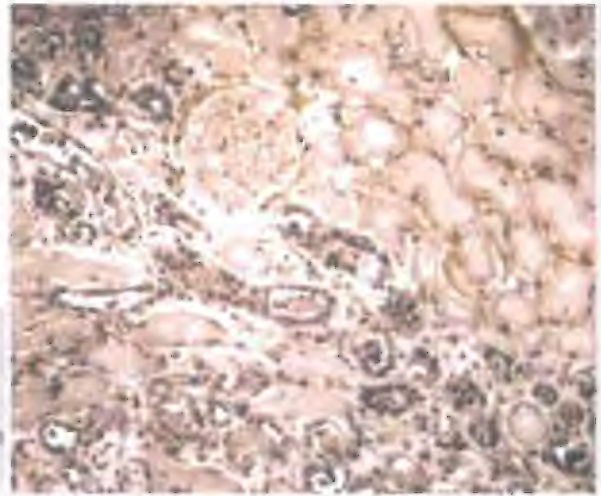
امتلاء كلوي حديث - مظهر عياني

السبب الأشيع للامتلاء الكلوي هو الالتهاب المنطقة عقب احتشاء القلب والالتهاب المنطقة من الأذين الأيسر المصاب بالرجف، والتغيرات الفخرية على الصمامات الأبهريّة والتاجيّة

(الشكل: ٢-٦)

→ امتلاء كلوي - مظهر نسيجي

يتميز امتلاء الكلية بكونه من النوع الأبيض بسبب التورم الانتفاخية للكلية، وتبدو المنطقة المحتشبة باهتة حيث يلاحظ (أشباح) الكلب والأنابيب المحتشبة كما تشاهد رشاحة لكثيرات النوى ونزف محيطي يفصل منطقة التنخر عن النسيج الطبيعي



❖ النخرة الأنبوبية الحادة:

تشاهد في الحالات المترافقة مع عيوب شديد في الضغط (صدمة نقص الحجم والانسمام العملي)، حيث يكون التنخر محصوراً بالقشر الكلوي وهو ما يتسبب بحالة قصور كلوي حاد.

ثانياً - أمراض الكلب الكلوية

١. التهاب كبيبات الكلى:

- الكلب الكلوية هي جزء فائق التخصص من الجهاز الدوراني، وهي مسؤولة عن عملية الرشح وهي الخطوة الأولى في تشكيل البول.
- إن أذية الكلب الكلوية تشاهد في سياق أزمات عدة منها الوبائي ومنها المناعي ومنها الاستقلابي.
- إن مصطلح التهاب كبيبات الكلى Glomerulonephritis يستعمل لوصف مجموعة من الأمراض تشترك بآثولوجياً في اضطراب في بنية الكلب الكلوية، مع أنه ليس من الضرورة وجود تبدلات النهائية كما يدل الاسم.



(الشكل: ٣-٦)

كلية كلوية طبيعية

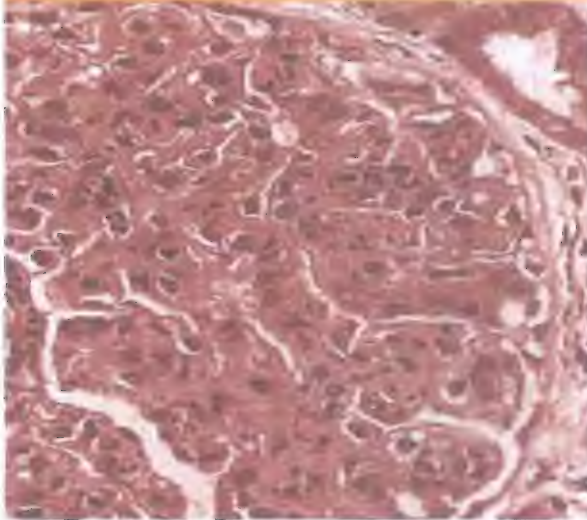
- تختلف درجة الأذية وديمومتها من شكل لآخر، وإن فهم النموذج النسيجي للأذية أساسي لفهم المرض، لذلك يمكن وصف مجموعة محددة من الاستجابات النسيجية لأذية الكبد وهي:
 - ١- تكاثر الخلايا البطانية: وهو ما يسبب انسداد لمعة الشعريات وينقص الرشح الكبدي مما يقود لشح البول والأزوتيمية.
 - ٢- تكاثر الخلايا المتنية: وهو ما يؤدي في حال استمراره إلى تصلب الكبد واندداد لمعة الشعريات.
 - ٣- تسمك الغشاء القاعدي: بسبب ترسب مواد غير طبيعية كالمعقدات المناعية أو اصطناع مواد جديدة في الغشاء القاعدي.
 - ٤- تنخر جدار الكبد: وهو ما يشاهد في حالات التهاب الأوعية النخري وارتفاع الضغط الشرياني الخبيث.
 - ٥- تشكل الأهلة: وهو استجابة هامة للأذية الكبدية الشديدة حيث تتكاثر الخلايا الظهارية في محفظة بومان، وهو دليل على إنذار سيئ وحالة متقدمة.
- ليس بالضرورة أن تصيب الآفة الكبدية جميع الكبد بدرجة واحدة، بل يمكن تمييز عدة نماذج من الآفة الكبدية:
 - ❖ الشامل: ويشمل جميع الكبد بنفس الشكل.
 - ❖ القطعي: يشمل جزءاً من الكبد والأجزاء الأخرى سليمة.
 - ❖ معمم: يشمل جميع الكبد في كلا النكبتين.
 - ❖ بؤري: يشمل قسماً من مجموع الكبد، بينما كبد أخرى سليمة.
- تلعب الآلية المناعية دوراً هاماً في العديد من التهابات كبيبات الكلى، حيث يشمل ذلك عدة آليات:
 - ❖ المعقدات المناعية الجوالّة: وهي النموذج الأشيع، حيث تترسب معقدات مناعية (قد تكون مجهولة أو معلومة المصدر) في الغشاء القاعدي أو اللحمية المتوسطة مما يؤثر ارتكاساً وتكاثراً خلوياً وتسمكاً في الغشاء.
 - ❖ احتجاز المستضدات الجوالّة: حيث تحتجز مستضدات في الكبد ومن ثم ترتبط بها الأضداد، وهو ما يشاهد في الذأب الحمامي المجموعي والتهاب الكبد B، فتتشكل معقدات مناعية تثير الأذية الكبدية.
 - ❖ الأذية الموجهة للغشاء القاعدي: كما في متلازمة غود- باستور حيث تهاجم أضداد ذاتية مكونا للغشاء القاعدي (الكولاجين نمط IV).
- في بعض الحالات يؤدي تفعيل المتممة إلى جذب العدلات وتفعيل جهاز التخثر.
- إن الدراسة المناعية النسيجية أصبحت جزءاً هاماً لتقييم الآفات الكبدية.
- ترتبط المظاهر السريرية لالتهاب الكبد والكبدية بشكل وثيق بالمظاهر النسيجية:
 - فالتبدلات البنيوية في الغشاء القاعدي (التسمك) أو ترسب مواد في المتوسطة تسبب ضيق كبير في البزوتين بسبب تبدل الشحنة وهو ما يعادل سريريا متلازمة الكلائية NEPHROTIC.
 - أما الأذية الكبدية المترافقة مع تكاثر الخلايا البطانية أو المتوسطة فتترافق سريريا مع البيلة الدموية ومتلازمة التهاب الكلى NEPHRITIC.
 - أما تضايف كلا الأذيتين فيتظاهر سريريا بمتلازمة مختلطة.
 - في حال تطور الأذية بسرعة كبيرة يتطور سريريا القصور الكلوي الحاد.
 - مع استمرار الأذية تتصلب الكبد ويتطور القصور الكلوي المزمن.

أمراض الكلى والجهاز البولي

■ التهاب كبيبات الكلى - الأنماط الأساسية:

■ التهاب كبيبات الكلى الحاد التكاثري Acute proliferative Glomerulonephritis:

- وهو إصابة شاملة معقدة تنجم عن ترسب معقدات مناعية في الكبد نالها تجمّع بالمعديات غالباً وإن كانت أخماج أخرى فيروسية وطفيلية قد تسببه.
- يتظاهر المرض سريريا بمتلازمة التهاب الكلى عند الأطفال بعد أسبوعين من الشروع المعدي ويظهر الومضان المناعي ترسبات حبيبية من IgG، C3 في الغشاء القاعدي واللحمية المتوسطة.
- معظم الحالات تشفى تلقائياً وإن كانت نسبة صغيرة تتطور بشكل سريع نحو القصور الكلوي وتشكل الأهلة.



(الشكل ٦-١)

التهاب كبيبات الكلى الحاد التكاثري

لاحظ فرط الخلايا في القبة بسبب تكاثر الخلايا البطانية والمتوسطة
لاحظ انسداد لمعة الشعيرات بالتكاثر الخلوي المعقدات المناعية
تشاهد بالومضان المتاعي فقط.

نسيجياً يلاحظ ما يلي: (الشكل ٦-٤).

- ❖ تكاثر الخلايا البطانية مما يسبب انسداد لمعة الشعيرات مع نقص الرشح الكبي، وارتفاع الضغط الشرياني.
- ❖ معقدات مناعية في الغشاء القاعدي.
- ❖ تواجد العدلات في الشعيرات.
- ❖ تكاثر معتدل لخلايا المتوسطة.

التهاب كبيبات الكلى الفشائي

Membranous glomerulonephritis

- يتميز بوجود معقدات مناعية في الغشاء القاعدي، وهو من النمط المعمم الشامل.
- يتظاهر المرض سريراً على شكل متلازمة نفروية عند البالغين، وهو في ٨٠ ٪ من الحالات مجهول السبب بينما يمكن في ٢٠ ٪ من الحالات إيجاد سبب لتطور المعقدات المناعية، حيث تشمل الأسباب المحتملة: التهاب الكبد B الإفرنجي، أدوية كأملح الذهب والبنسلامين والكابتوبريل، الذأب الحمامي، سرطان الرئة والمفوما.

- أمراضية التهاب كبيبات الكلى الفشائي تتميز بتشكل المعقدات المناعية ضمن الكبة حيث لا تشاهد هذه المعقدات في المصل، كما لا يلاحظ تفعيل المتممة أو استجابة التهابية.

- يمز المرض بثلاثة مراحل إكلينيكية:

- ❖ ترسب المعقدات المناعية في الغشاء القاعدي.
- ❖ تكون مواد جديدة في الغشاء القاعدي حول المعقدات المناعية.
- ❖ اختفاء المعقدات المناعية تاركة الغشاء القاعدي المتسكك.

- يصبح الغشاء القاعدي نفوذاً للبروتينات (متلازمة كلائية) ومع الوقت يتطور ازدياد في اللحمة المتوسطة وتسمك الغشاء مما يسبب استحالة هياينية في الكبة ويقود للفصور الكلوي المزمن (الشكل ٦-٥ أ + ب).



(الشكل ٦-٥ ب)

التهاب كبيبات الكلى الفشائي: مظهر مكون بسلامة القصة يظهر اللحمة المتوسطة والغشاء القاعدي، لاحظ ترسب مواد جديدة حول المعقدات المناعية



(الشكل ٦-٥ أ)

التهاب كبيبات الكلى الفشائي

صورة بالمجهز الإلكتروني تظهر الغشاء القاعدي المتسكك بالمعقدات المناعية

■ التهاب كبيبات الكلى الغشائي التكاثري MPGN (الشكل ٦-٦):

وهو نموذج من الاستجابة الكبية لاضطرابات المتممة، وهو مجهول السبب في معظم الحالات وإن لوحظ ترافقه أحياناً مع آفات مثل الذأب الحمامي والتهاب الشغاف الجرثومي والملاريا.

ويمكن تمييز نمطين من المرض اعتماداً على المظاهر السريرية والإمراضية:

- النمط الأول **MPGN I**: وهو يشكل ٩٠٪ من الحالات ويُشاهد عند الشبان، وفيه تشاهد ترسبات من معقدات مناعية تحت البطانة مؤلفة من **IgM**، **IgG**، **C3**، مما يؤدي لتسمك الشعريات كذلك هيولى الخلايا المتوسطة بين الخلايا البطانية والغشاء القاعدي معطية مظهر سكة القطار. ويترافق المرض مع نقص مستويات **C3** في المصل بسبب استهلاك المتممة المفعلة.

- النمط الثاني **MPGN II**: ويشكل ١٠٪ من الحالات، ويصيب صغار البالغين، وفيه لا تشاهد معقدات مناعية بل ترسبات كثيفة من **C3** في الغشاء القاعدي بسبب التنفيل الشاذ للمتممة. وقد اكتشف مؤخراً ما يسمى بعامل التنفيل **C3**، وهي أضداد تسمح العامل القالب **C3** بالاستمرار في عمله بشكل دائم (بشكل طبيعي يتم تنفيل **C3** لفترة قصيرة جداً) وهذا النمط الذي يعرف بداء الترسيبات الكثيفة ذو إنذار سيئ.

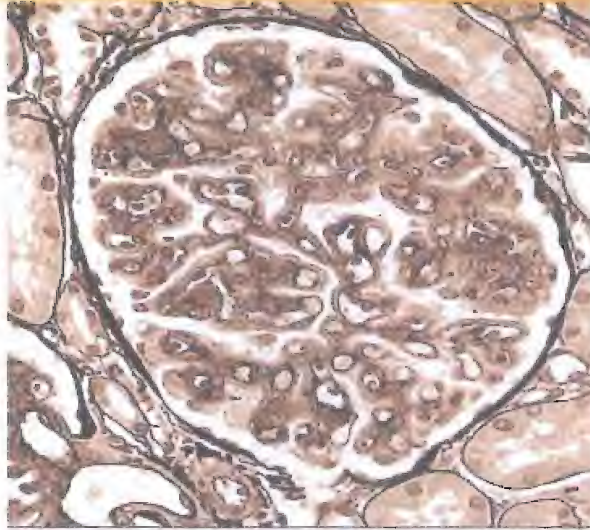
■ التهاب كبيبات الكلى القطعي البؤري Focal segmental glomerulonephritis:

- في هذه الحالة يلاحظ التكاثر الخلوي في جزء من الكبة الكلوية ويشمل جزءاً من مجموع الكبب وتبقى الأخرى سليمة. (الشكل ٦-٧ أ+ب).

- يتظاهر المرض سريرياً ببيلة دموية وبروتينية، ويمكن في بعض الحالات أن تتشكل الأهلة في الكبب.

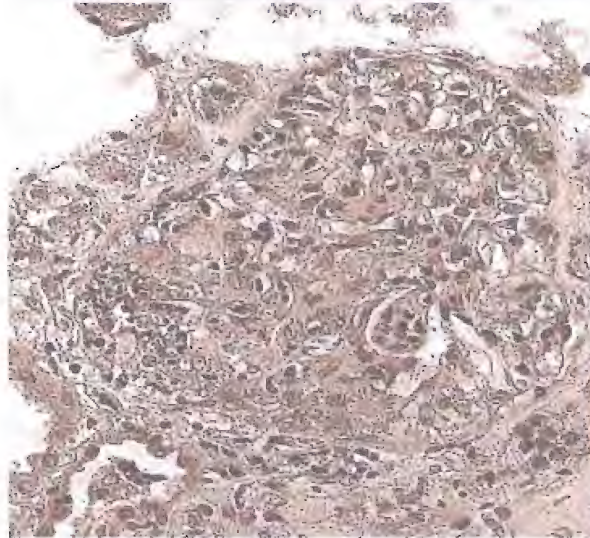
- يمكن لهذا المرض أن يكون بدئياً (ويشمل متلازمة غود باستور واعتلال الكبب بـ **IgA**) أو ثانوياً تالياً لالتهاب شغاف وأمراض النسيج الضام.

❖ داء برجر أو اعتلال الكبب بـ **IgA**: هو أشيع التهابات كبيبات الكلى عند البالغين، حيث يلاحظ تكاثر بؤري قطعي لخلايا الشعريات، بينما يظهر المجهر



(الشكل ٦-٦)

التهاب كبيبات الكلى الغشائي التكاثري
المظاهر الأساسية تشمل تكاثراً متوسطياً مع تسمك الغشاء القاعدي



(الشكل ٦-٧)

التهاب كبيبات الكلى القطعي البؤري
أحد أجزاء الكبة طبيعي مع تكاثر خلوي في الأجزاء الأخرى

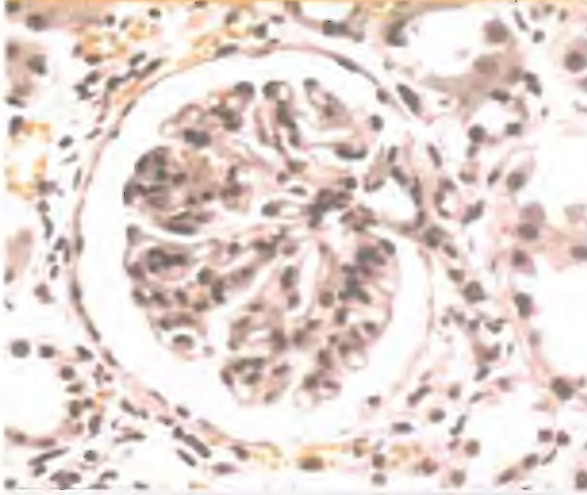


(الشكل ٦-٧ ب)

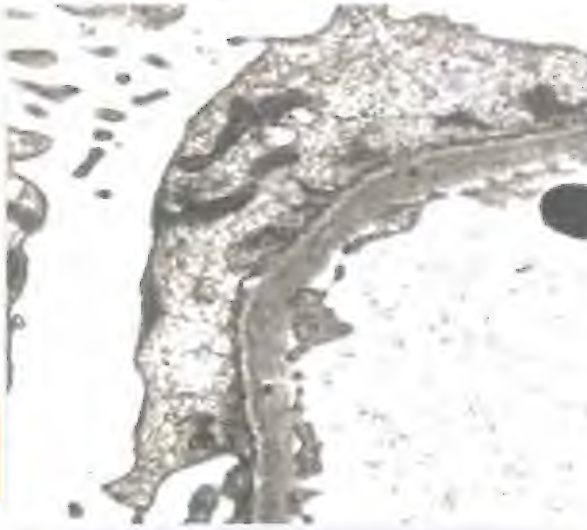
التهاب كبيبات الكلى القطعي البؤري

محضر ملون بالبيروكسيداز المناعي: ترسب **IgA** في الميزانثيم يظهر كنوت بني

أمراض الكلية
والجهاز البولي

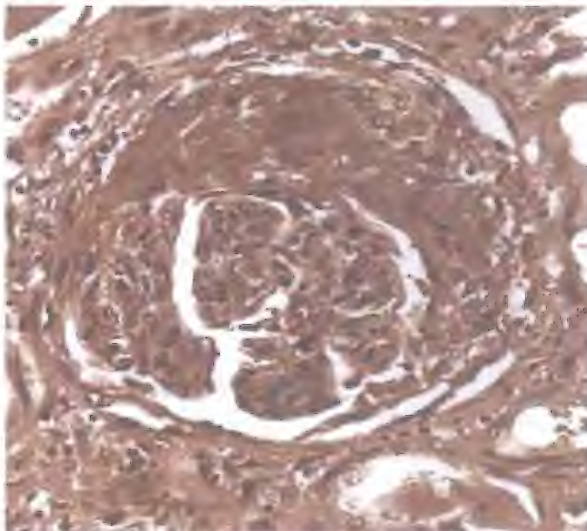


(الشكل ٨-٦)
داء التبدلات الأصفرية
صورة بالمجهر الضوئي



(الشكل ٩-٦)
داء التبدلات الأصفرية

صورة بالمجهر الإلكتروني لاحظ غياب أنظام قناتين قديمة مع توسع هذه القناتين على الغشاء القاعدي مباشرة



(الشكل ١٠-٦)

التهاب كبيبات الكلى ذي الأهلة
الهلال مكون من تكاثر الخلايا الظهارية
لاحظ أيضاً ترسب الفيفين بين الخلايا

الإلكتروني ترسيات IgA في اللحمة المتوسطة وفي الوصل بين اللحمة المتوسطة والغشاء القاعدي.

الإمراضية مجهولة والافتراض القديم بتحريض الحساسية المخاطية المزمنة للمرض هو غالباً غير صحيح نظراً لكون مصدر IgA هو نقي العظام كما تبين وليس المخاطيات.

يتطور المرض في ٢٥٪ من الحالات إلى قصور كلوي مزمن. متلازمة غود باستور: تتميز بأضداد ذاتية نحو الغشاء القاعدي، ويلاحظ ترسبات خطية من IgG و C3 على الغشاء القاعدي يتميز المرض بإصابة رئوية مرافقة أيضاً.

داء التبدلات الأصفرية Minimal changes disease: مرض يصيب الأطفال تحت عمر ٦ سنوات بشكل رئيسي سبباً متلازمة كلائية.

إن الصفة المميزة وهي أصل التسمية هي غياب أي غذوذات بالمجهر الضوئي. (الشكل ٨-٦).

أما بالمجهر الإلكتروني فيلاحظ التحام القناتين القديمة للخلايا القديمة دون وجود ترسبات مناعية. (الشكل ٩-٦).

يلاحظ أيضاً أحياناً تراكم للشحوم في الأنابيب وهو ما أعطى تسمية الكلاء الشحماني lipoid nephrosis للمرض.

يتميز المرض باستجابته على العلاج بالستيروئيدات.

التهاب كبيبات الكلى ذو الأهلة
Crescentic glomerulonephritis

هو نمط باثولوجي يشمل العديد من التهاب كبيبات الكلى حيث يعتبر تشكل الأهلة في الكبيبات الكلوية في سياق المرض الكلوي دليلاً على الإنذار السيئ والتطور السريع للمرض.

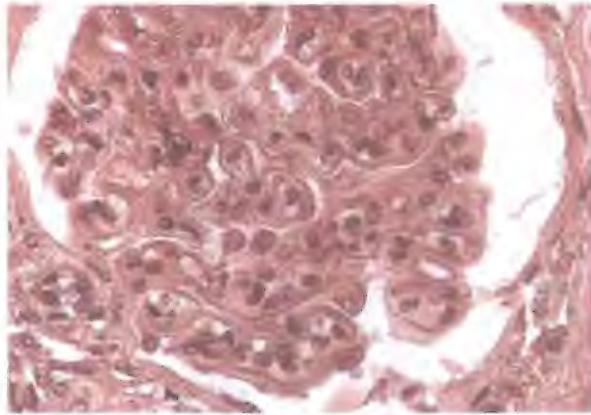
يتشكل الهلال الظهاري من فرط تكاثر الخلايا الظهارية المحددة لمحفظة بومان ليضغط على العرى الشعرية التي تصبح غير وظيفية وبالتالي يتموت الكليون. (الشكل ١٠-٦).

عندما تتطور الأهلة في الكبيبات فإن السبب الأصلي للاعتلال الكبيبي قد يصبح صعب التحديد إلا عند وجود كبيبات لم تشكل الأهلة فيها.

- الحالات التي يمكن أن تتطور نحو الشكل ذي الأهلة هي:
- ♦ التهاب كبيبات الكلى الحاد التكاثري.
- ♦ التهاب كبيبات الكلى الميزانثيمي الشعري
- ♦ التهاب كبيبات الكلى لغود باستور
- ♦ فرقرية هينوخ شونلاين
- ♦ اعتلال الكلية في الذأب وصلابة الجلد والتهاب الشرايين العديد.

II. اعتلال الكلية في أمراض النسيج الضام:

- العديد من أمراض النسيج الضام تسبب أذية كلية، وأهمها وأشيعها هو الذأب الحمامي الجهازى SLE.
- ♦ تأخذ الأذية في الذأب الحمامي الجهازى أشكالاً عديدة:
- + اعتلال الكلية الفشائي المعمم: وهو شبيه بالاعتلال الفشائي السابق ذكره، ولكن يتميز بوجود IgG , IgM , C3 , C1q في المنطقة تحت الظهارة مشكلاً ما يعرف بمظهر عروة الأسلاك (الشكل ٦-١١).
- وهذا النموذج يترافق سريرياً بمتلازمة كلائية مع تطور بطني نحو قصور كلوي مزمن.
- + الشكل المتوسطي المعمم: أو الفشائي التكاثري: يتطور بسرعة نحو قصور كلوي مزمن.
- + الشكل البؤري القطعي.
- أمراض النسيج الضام الأخرى التي تصيب الكلية:



(الشكل ٦-١١)

اعتلال الكلية الذأبي نموذج شبيه بالاعتلال الفشائي: لاحظ مظهر عروة الأسلاك

- ♦ صلابة الجلد: يترافق مع تنخر ليفيني للشريينات الواردة وأجزاء من العرى الكلية.
- ♦ التهاب الشرايين العديد العقدة: يسبب احتشاءات عديدة في الكلية.
- ♦ داء حبيبيوم واغنر: يسبب قصوراً كلوياً سريعاً.

أمراض الكلية
والجهاز البولي

III. اعتلال الكلية السكري Diabetic Renopathy:

- الداء السكري أحد أهم أسباب قصور الكلية المزمن، والإصابة الكلوية في الداء السكري تتبع لأحد ثلاثة أسباب:
- ♦ اختلالات الإصابة الوعائية في السكري.
- ♦ الأذية الكلية للسكري.
- ♦ زيادة التهاب للأخماج وتنخر حليمات الكلية.
- يسبب الداء السكري زيادة في شدة تصلب العصيدي للأوعية الكبيرة والمتوسطة والصغيرة مما يؤدي لنقص تروية الكلية، كما يسبب السكري تصلباً شريانياً هيالينياً للشريينات الواردة للكيب مسبباً أذية إقفارية في الكيب.
- الأذية الكلية للسكري: وهي تشمل:
- ♦ تسمك معمم في الغشاء القاعدي للأوعية الشعرية الكلية، مما يسبب زيادة في النفوذية عبر الغشاء ويسبب بيلة بروتينية. (الشكل ٦-١٢-١).

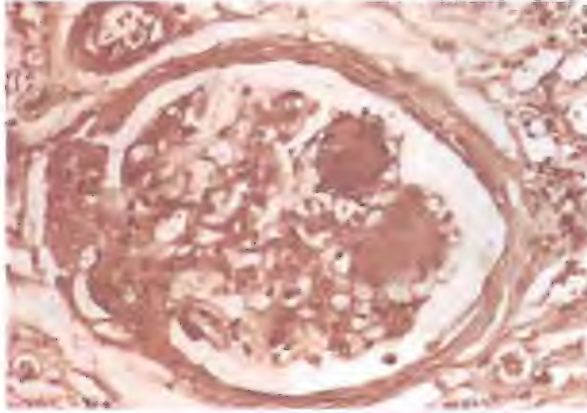


(الشكل ٦-١٢-١)

اعتلال كلية السكري

تسمك غشاء القاعدي للكيب - صورة بالمحور الإلكتروني

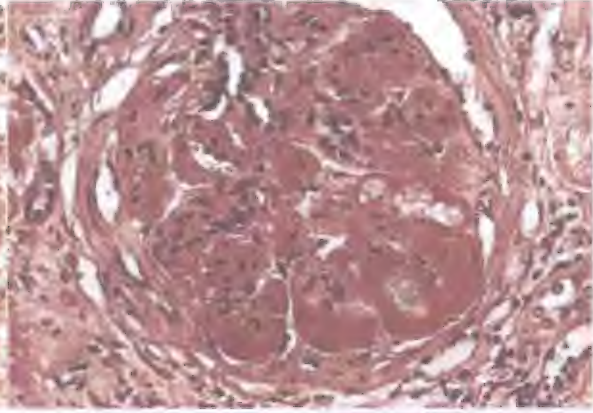
- ❖ الآفات التنحية وهي نتيجة لتضافر تسمك الغشاء القاعدي مقرط النفوذية، واللحمة المتوسطة الشاذة، وهي تظهر كتل حمراء من الفيرين البروتيني المتخثر على سطح الكبد، (الشكل ٦-١٢-ب).
 - ❖ التبدلات في اللحمة المتوسطة التي تؤدي إلى قرط تشكل اللحمة المتوسطة وهو يحدث في البدء بشكل معمم (تصلب الكبد السكري) وما يليه أن يأخذ شكل كريات صفاحية تعرف باسم عقيدات كميل ستيل ويلسون. (الشكل ٦-١٢-ج).
- يؤدي تصلب الكبد السكري إلى استحالة هيالينية مع انسداد الأوعية الشعرية وتموت الكليونات.



(الشكل ٦-١٢-ج)

اعتلال الكلية السكري

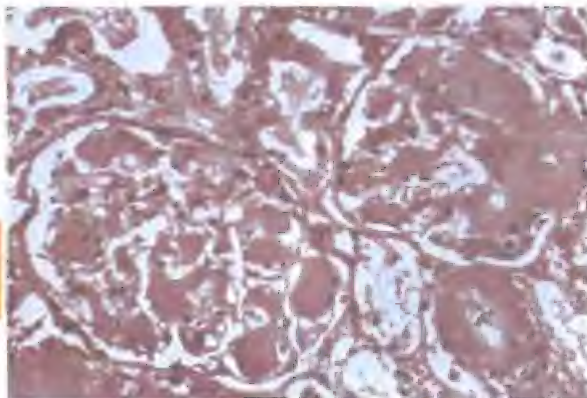
عقيدات كميل ستيل ويلسون: مناطق متوردة هيالينية في الكبد



(الشكل ٦-١٢-ب)

اعتلال الكلية السكري

الآفات التنحية: تظهر ككتل شبه فبرينية



(الشكل ٦-١٣)

الكلية في الداء النشواني

كتل زهرية لثون من المادة النشوانية في الكبد والشربن الوارد
لاحظ الترسيب في الغشاء القاعدي والميزانشيم الكبدي

IV. الآفات الارتشاحية في الكلية:

الداء النشواني:

- الكلية هي هدف رئيسي في الداء النشواني: وهي حالة تترسب فيها البروتينات الشاذة خارج الخلايا في العديد من النسيج.
- تترسب المادة النشوانية في الغشاء القاعدي للكبد وفي الميزانشيم مما يسبب تسمكا في الغشاء وزيادة نفوذيته وهو ما يتظاهر ببيلة بروتينية ومتلازمة نفروذية (الشكل ٦-١٣).
- يمكن أن يتطور القصور الكلوي نتيجة لانضغاط الجهاز الشعري الكبدي عند ترسب المادة النشوانية في الميزانشيم مع ازدياد تشكل اللحمة الميزانشيمية.

ثالثاً - أمراض الأنابيب والخلل الكلوي

- أهم الآفات التي تصيب الأنابيب والنسيج الخلالي الكلوي هي الأخماج - الآفات السمية - نقص التروية - الاضطرابات الاستقلابية.
- الأنماط الرئيسية المشاهدة:
- ❖ التهاب الكلية والحويضة الحاد والمزمن.
- ❖ النخرة الأنبوبية الحادة.
- ❖ التهاب الكلية الخلالي الحاد والمزمن.

I. التهاب الكلى والحويضة الحاد

: Acute peylonephritis

- تصل الجراثيم الممرضة بأحد طريقين:
- ❖ الطريق الصاعد من الطرق البولية السفلية وهو الطريق الأهم، ويؤهب له: الحمل والداء السكري والتشوهات البولية والركودة البولية.
- ❖ الطريق الدموي: في حال تجرثم الدم وهو قليل الشيوع ويشاهد عند المسنين وقد يسبب حالة قصور كلوي حاد.
- عيانياً تظهر الكلية المصابة عدداً من الخراجات القشرية الصغيرة البيضاء المصفرة المحاطة بالتوذم (الشكل ٦-١٤).
- نسيجياً تلاحظ الرشاحة الانتهاية بالمدلات مع ملاحظة العديد من المستعمرات الجرثومية (الشكل ٦-١٥).

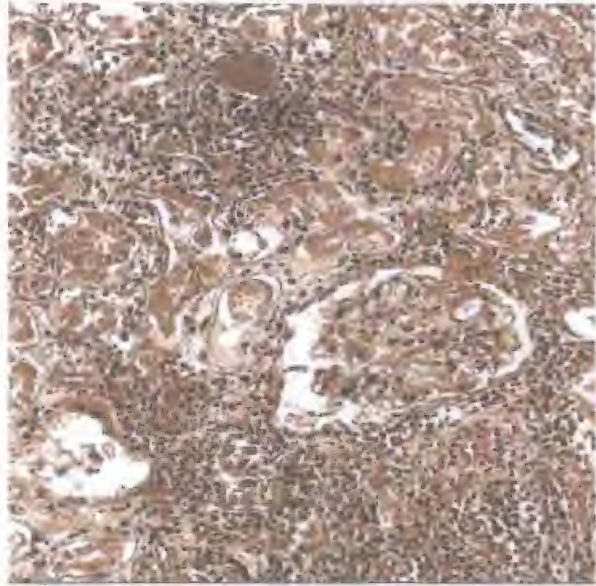


(الشكل: ٦-١٤)

التهاب الكلى والحويضة حاد - مظهر عياني

II. التهاب الكلى والحويضة المزمن:

- سبب هام للقصور الكلوي النهائي، وهو يتميز بالتهاب خلالي مزمن مع تندب وتخرّب للجهاز الحويضي الحالب للكلية.
- يمكن تمييز شكلين من التهاب الكلى والحويضة المزمن.
- ❖ شكل مترافق بالقلنس المثاني الحالب: وهو الأشيع ويشاهد عند الأطفال، حيث يؤهب قلس البول من المثانة إلى الحالب لأخماج بولية متكررة.
- ❖ شكل انسدادى: حيث تشاهد أخماج كلوية متكررة عند انسداد الطرق البولية السفلية لأي سبب كان.



(الشكل: ٦-١٥)

التهاب الكلى والحويضة حاد - مظهر نسيجي

أمراض الكلية
والجهاز البولي



- عيانياً: الكلية المصابة تبدي مناطق غير منتظمة من التندب تظهر كمناطق منخفضة تقيس ١ - ٢ سم تشاهد في الكؤيسات الكلوية وفي قطبي الكلية (الشكل ٦-١٦).
- أما نسيجياً فيشاهد تليف خلالي مع رشاحة انتهاية مزمنة مع ضمور وتليف في الأنابيب والكبب التي تستحيل هياليئياً (الشكل ٦-١٧).

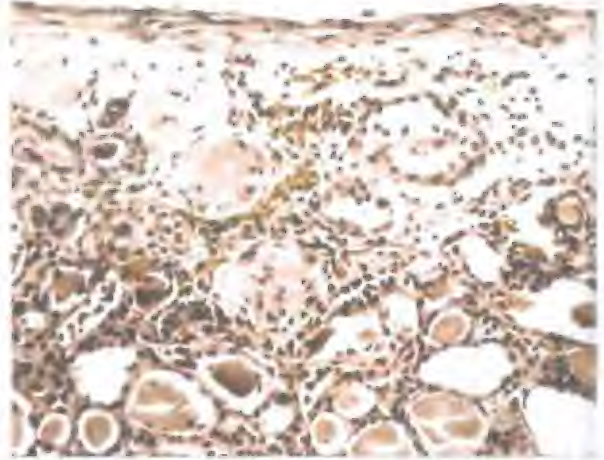
(الشكل: ٦-١٦)

التهاب الكلى والحويضة المزمن
مظهر عياني لاحظ مناطق التندب

III. التهاب الكلوة والحويضة الدرثي:

يمتاز التدرن في الكلية بمادة بيضاء جبنية تملأ الجهاز الكؤيسي الحويضي:

- مع مرور الزمن ينتشر الخمج إلى الطرق البولية السفلية في الحالين والمثانة و البروستات و البربخ.
- مع إزمان الإصابة يتخرب القشر واللب لتصبح الكلية عبارة عن كتل كيسية من المادة الجبنية المتنخرة، مما يسبب قصور كلوي نهائي.
- لاحظ المظاهر النسيجية المميزة للتدرن في الشكل (١٨-٦).
- يلاحظ أن الإصابة في سياق السل الدخني تتميز بعدم تشكل الحبيبومات التخري الوصفية.

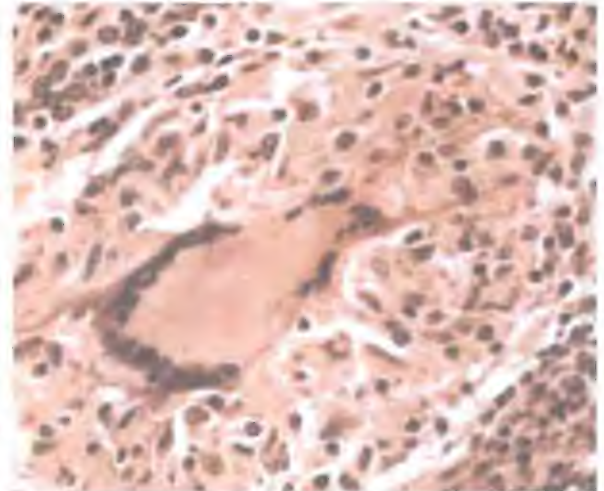


(الشكل: ١٧-٦)

التهاب الكلوة والحويضة المزمن - مظهر نسيجي
الكبد المتندبة والمستحيلة والأنابيب المتوسعة الممتلئة بظهارة شماعة وشحوي خثرات متعقدة. لاحظ الارتشاح الالتهابي بالمقاريات وانسداد الأوعية الصغيرة بالشحوب

IV. تنخر الأنابيب الكلوية الحاد:

- سبب هام للقصور الكلوي الحاد القابل للتراجع: حيث تسبب أذية سمية أو استقلابية أو إقفارية حادة تنخرًا لخلايا ظهارة الأنابيب الكلوية، ولكن يمكن أن تتجدد هذه الخلايا بعد تصحيح العامل المسبب نظراً لقدرة الخلايا الظهارية على التكاثف وإعادة تشكيل الأنابيب.
- يمر المرض بثلاث مراحل:



(الشكل: ١٨-٦)

درنة نيفوجية في مقطع مأخوذة من ذرورة هرم كلوي
مقبة عريضة مركزية من نموذج لانفخاتس محاكاة بخلايا شبيهة بقرية ولمفاويات

- طور شح البول: وفيه تنسد الأنابيب بالخلايا المتنخرة مع نقص في الرشح الكبي.
- طور الإدراة: حيث تتم عودة تجدد الخلايا الأنبوبية مع إزالة الحطام الخلوي من قبل البالعات، وتكون الأنابيب الجديدة غير كاملة التمايز ولا تملك القدرة على عود امتصاص الماء والشوارد مما يسبب إدراة وزيادة كبيرة في حجم البول.
- طور الشفاء: يعود كل شيء إلى سابق عهده.
- عيانياً: تبدو الكليتان متوذمتين بشكل معمم (الشكل ٦-١٩)، بينما يشاهد نسيجياً تموت ظهارة الأنابيب وامتلاء اللمعة بالحطام الخلوي. (الشكل ٦-٢٠).

V. الأذيات السمية في الكلية:

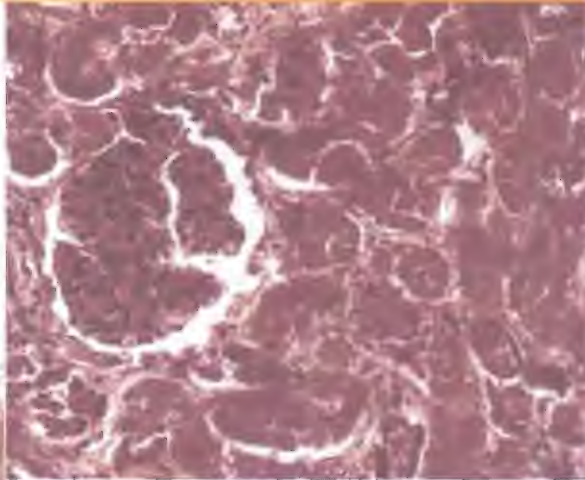
العديد من السموم تؤثر في الكلية حيث تأخذ الأذية شكل نخرة أنبوبية حادة.
أهم العوامل السمية المسببة هي:

(الشكل: ١٩-٦)

نخرة أنبوبية حادة - سلطير عياني تبدو الكليتان متوذمتين بشكل معمم

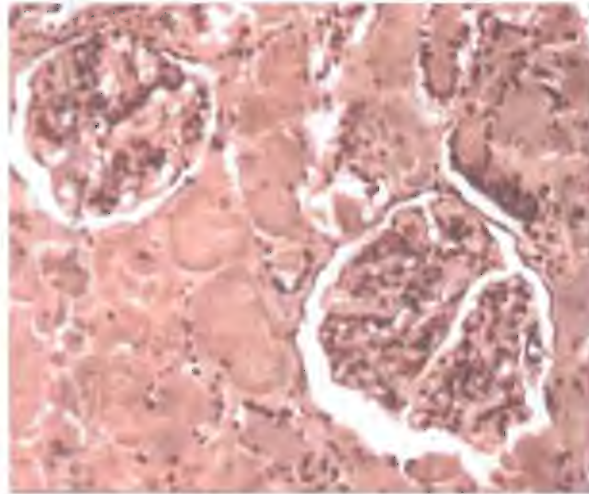


- معادن ثقيلة: الزئبق (الشكل ٦-٢١)، الرصاص.
- أدوية: مضادات الالتهاب غير الستيرويدية، المضادات السيكلوسبورية.
- عوامل داخلية التشكل: بيلة الميوجلوبيين، بيلة الخضاب.
- سموم عضوية: كلورفورم، رباعي كلور الكربون.
- سموم أخرى: الباراكوات، الفينول، ايتيتيل غليكول.



(الشكل ٦-٢١)

تقررة لبيوية حادة، مظهر نسيجي
لاحظ تضررت ظهارة الأنبوب وامتلاء للفضة بالمخاطم الخلوي



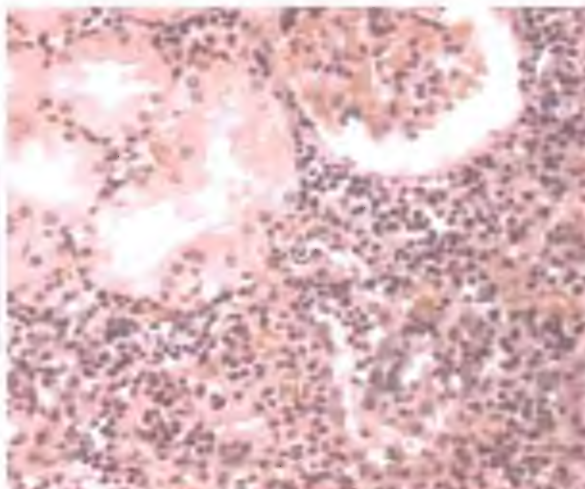
(الشكل ٦-٢١)

تسمم بثنائي كلوريد الزئبق
انتماء البنى الأنبوبية بالنخر الخلوي للظهارة الأنبوبية لاحظ سلامة الكبيب نسبياً

٧١. التهاب الكلية الخلالي Interstitial nephritis:

- يتميز التهاب الكلية الخلالي بالتهاب في النسيج الخلالي مع ضمور وأذية في الأنبابيب، هناك العديد من الأسباب.
- أهمها هو تناول المسكنات المزمن، يليه التعرض للإشعاع.
- التهاب الكلية الخلالي الحاد الدوائي: يشاهد بعد ٢-٣ أسابيع من التعرض للعامل الدوائي المسبب، حيث تشاهد بيلة دموية وبروتينية وحمى وقد يتطور قصور كلوي حاد. الآلية المسؤولة هي غالباً مناعية وليست سمية مباشرة. (الشكل ٦-٢٢).
- التهاب الكلية الخلالي المزمن الدوائي: يمتاز بتطور بطيء لقصور كلوي مزمن، حيث يشاهد تليف خلالي مع التهاب مزمن وضمور أنبوبي.
- التهاب الكلية الشعاعي: يشاهد استجابة هيالينية في الكبيب مع ضمور أنبوبي وتليف خلالي.

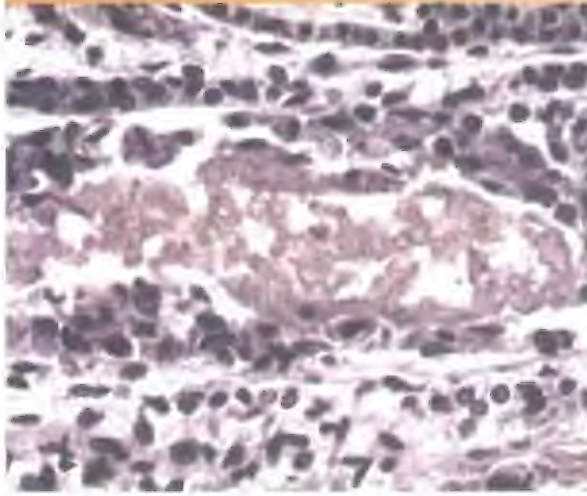
أمراض الكلية
والجهاز البولي



(الشكل ٦-٢٢)

التهاب كلية خلالي حاد

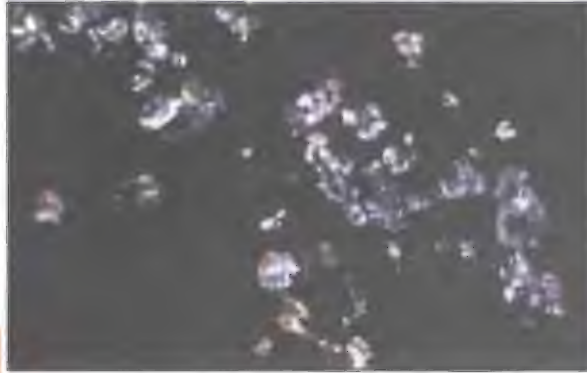
ارتشاح خلالي بالمسوربات والمفاريات لعدة الأنبابيب تحتوي خلايا ومضات
الكبيب محتلة والانبابيب متشنجة هذه الحالة شوهت من رجل معلق
بالمسليلاول



(الشكل ٦-٢٣)

اعتلال الكلية بالبولات:

أشوب جامع متوسع مملوء ببولات البولات. يلاحظ توسع المظهارة توتلما تبدلات التهابية. إن تشكل هذه الأسطوانات حيث يسبب فرط طرح حمض البول المتحرر من انحلال نوى أرومات الحمر النوية عند خنيج لديه انحلال دموي



VII. الاضطرابات الاستقلابية في الكلية:

■ اعتلال الكلية بالبولات:

يشاهد في بعض المرضى المصابين بفرط حمض البول في الدم، حيث تترسب بولوات البولات في الأنابيب الجامعة لتسبب أذية أنبوبية مع التهاب وتندب (الشكل ٦-٢٣).

■ اعتلال الكلية الأخرى بالبولات:

وهي آفات نادرة ترافق الاضطرابات الاستقلابية النادرة، ومنها بيلة الأوكسالات البديئية حيث تترسب بولوات الأوكسالات في الأنابيب مسببة أذية أنبوبية وخلالية شديدة (الشكل ٦-٢٤).

■ الكلاس الكلوي:

ناجم عن فرط كالسيوم الدم حيث يترسب الكلس في البازانثيم الكلوي خاصة الغشاء القاعدي للأنابيب الكلوية مسبباً أذية أنبوبية وتليفاً.

■ النقيوم المتعدد:

فيه تترسب أسطوانات مؤلفة من بروتين بنس - جونس في الأنابيب الكلوية مسبباً انسداد فيها.

(الشكل ٦-٢٤)

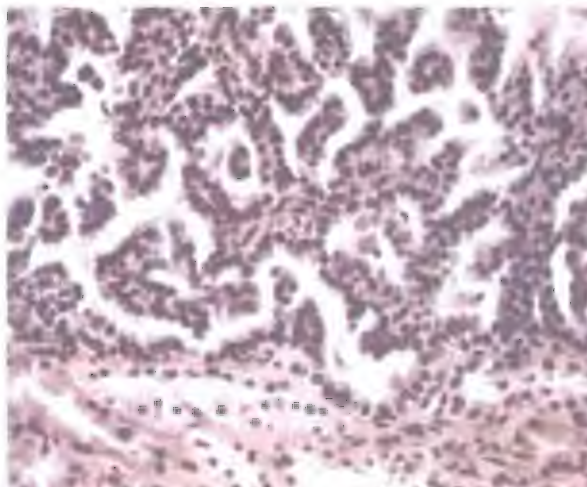
بولوات الأوكسالات المظهرة بالمجهر ذي الضوء المستقطب

رابعاً - أورام الكلية

❖ الأورام السليمة في الكلية:

أورام نادراً ما تتظاهر سريرياً وتكتشف صدفة رغم شيوعها وأهمها:

- الأورام الغدية: أورام ظهارية تشتق من ظهارة الأنابيب الكلوية، ويصعب تفريقها أحياناً عن سرطان الخلايا الكلوية (الشكل ٦-٢٥).
- الأنكوسيتوما (الغدوم الحمضي): أورام ظهارية سليمة مؤلفة من خلايا كبيرة ذات سيتوبلازما حامضية مليئة بالمقدرات.



(الشكل ٦-٢٥)

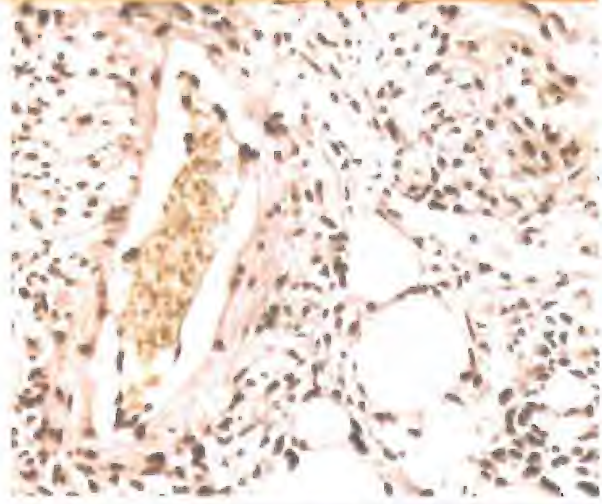
ورم غدي في الكلية

ورم غدي في الكلية وهو يتلف من سويقات لتفرقة مؤلفة من لكمة بليفة محاطة بظهارة أنبوبية سليمة المظهر. لاحظ الخط المحدد، ويوضح الفاصل بين الورم والتسليح الكلوي القريب

- الأورام الوعائية العضلية الشحمية: أورام مؤلفة من شحم وعضلات ملس وأوعية دموية (الشكل ٦-٢٦).
- الأورام الليفية: أورام صغيرة لا أهمية سريرية لها رغم شيوعها.

❖ السرطان الغدي في الكلية:

- يشكل هذا الورم ٩٠٪ من مجمل خبايا الكلى عند البالغين، وهو عادة يتظاهر بعد سن الخمسين على شكل بيلة دموية مع ألم أو كتلة في الخصرة أو بأعراض النقائل العظمية والدماغية، كما يترافق أحياناً بمتلازمات نظير ورمية هرمونية.
- الدراسة الإحصائية الجزيئية تظهر كثرة ترافق الورم مع متلازمة فون هيبيل لاندوا (أورام وعائية في الجملة العصبية المركزية) التي تقع مورثتها على الصبغي



(الشكل: ٦-٢٦)

ورم شحمي وعائي عضلي في الكلية
الورم مؤلف من خليط من الشحم والعضلات الملس والأوعية الصغيرة. المنتشر
المسيطر في هذا الورم هو الأورامات العضلية

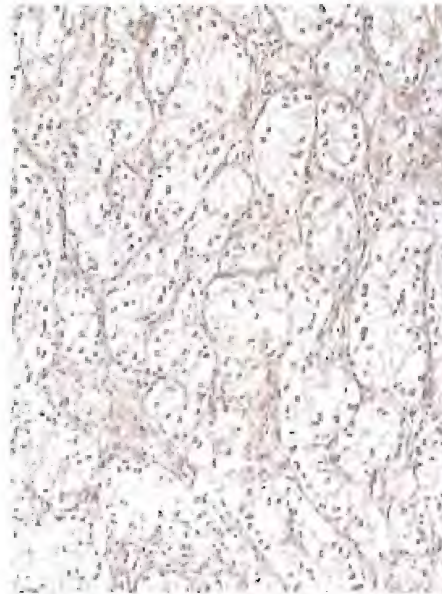
الثالث، ولكن تبقى معظم الحالات فردية وغير عائلية، وقد تم اكتشاف بعض الشذوذات الصبغية المرافقة وأهمها:

- ❖ غياب متتاليات من الذراع الصغير للصبغي ٣ و ١٤.

- ❖ تثليث الصبغي ١٦ أو ٢٠ أو ١٢ المرافق للشمط الحليمي من السرطان.

- عيانياً الورم مؤلف من كتل كبيرة مصفرة مع مناطق نازفة ونخرية (الشكل ٦-٢٧).

- نسيجياً: هناك عدة أنماط أشيعها هو نمط الخلايا الرائقة حيث تحوي الخلايا كمية كبيرة من المخاط والشحوم (الشكل ٦-٢٨).



(الشكل: ٦-٢٨)

سرطان الكلية ذو الخلايا الرائقة



(الشكل: ٦-٢٧)

مظهر عياني لسرطان غدي في الكلية

أمراض الكلية
والجهاز البولي

❖ ورم ويلمز الورم الأرومي الكلوي nephroblastoma:

- ورم يشاهد عند الأطفال بين عمر ١ - ٤ سنوات وهو ورم جنيني يشتق من الكلى البدائية الجنينية، ويتظاهر سريرياً على شكل كتلة بطنية مع بيلة دموية.
- جزيئياً تم تحديد ثلاث مورثات مختلفة تلعب دوراً في نشأة الورم، وأهمها هو المورثة WT1 وهي مورثة تقع على الصبغي ١١، حيث تؤدي الطفرات في هذه المورثة إلى تطور الورم وكذلك إلى فقدان القزحية.
- عيانياً تبدو الأورام مدورة صلبة وتحتل جزءاً كبيراً من الكلية مع مناطق نخرية. (الشكل ٦-٢٩).

- نسيجياً هناك عدة أنماط من الورم، والذي يمكن اعتباره مؤلفاً من ٤ عناصر (الشكل ٦-٣٠)؛

❖ خلايا آرومية يدئية صغيرة شبيهة بخلايا الكلية البدائية.

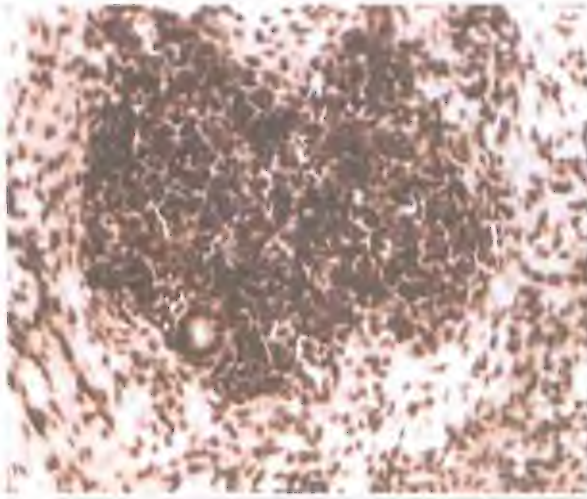
❖ بنى كبية غير ناضجة

❖ أنابيب ظهارية.

❖ لحة مؤلفة من خلايا مغزلية وعضلات مخططة.

- يرتبط الإنذار بشكل كبير بالنمط النسيجي، فوجود

النمط النلاصنع يدل على إنذار سيئ.



(الشكل ٦-٣٠)

ورم ويلمز - مظهر نسيجي

يمكن اعتبار الورم مؤلفاً من ٤ عناصر (راجع النص)



(الشكل ٦-٣١)

مظهر عياني لورم ويلمز

خامساً - أمراض السبيل البولي السفلي

- يعتمد الطريق البولي السفلي بدءاً من الكؤيسات في الكلية وحتى النهاية البعيدة للإحليل، وهو متكيف لنقل البول من الكلية إلى الخارج. كما تكيف المثانة كمخزن للبول.

- البشرة المحددة للسبيل البولي السفلي هي بشرة انتقالية قادرة على مقاومة الجهد الأسمولي للتماس مع البول.

- خمسة أنماط من الآفات تصيب السبيل البولي السفلي:

❖ الأخماج

❖ الآفات الانسدادية

❖ تشكل الحصيات

❖ تشكل الأورام

❖ الشذوذات التطورية.

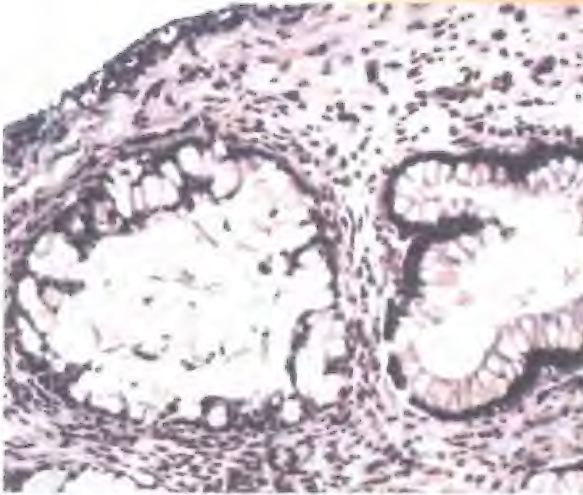
هذه الآفات متداخلة وبعضها سبب للآخر وبالعكس.

❖ الآفات الحمجية للسبيل البولي السفلي:

- الجراثيم المسؤولة من هذه الأخماج هي غالباً سلبيات الفرام ذات النمط المعوي E.coli والمتقلبات، هذه الأخماج تصيب النساء أكثر نظراً لقصر الأحليل لديهن، بينما تترافق هذه الأخماج عند الذكور بالآفات الانسدادية وتشوهات السبيل البولي السفلي، كذلك يؤهب الداء السكري لهذه الأخماج.

- معظم هذه الأخماج تبقى محصورة في الأحليل والمثانة ولكن يمكن أن تصعد نحو الجهاز الحويضي الكؤيسي لتسبب التهاباً في الحويضة والكلية.

- الأشكال (٦-٣١) (٦-٣٢) (٦-٣٣) توضح بعض نماذج التهاب المثانة.



(الشكل: ٦-٢٢)

التهاب المثانة الغدي

Glandular cystitis

التهاب مثاني غدي ضفائي، الانتفاخات الغدية في مخاطية المثانة تعاني جزئياً حيث تشاهد خلايا مغرزة للمخاط

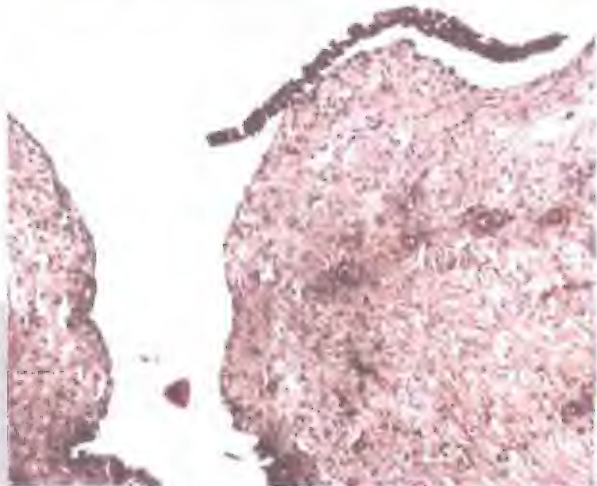


(الشكل: ٦-٢١)

التهاب المثانة النزلي الحاد

Acute hemorrhagic cystitis

تقرحات في المثانة مع غياب المخاطية الممندة السطح المقترح مغطى بنشمة كريات بيضاء تتوسع فوق المنطقة النازفة تحت المخاطية



(الشكل: ٦-٢٣)

التهاب المثانة الفقاعي الشكل

Bullous cystitis

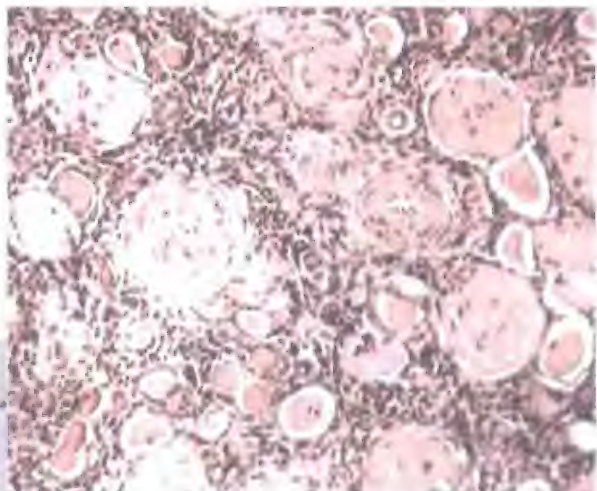
الجدار المتورم للمثانة يظهر الالتصاق الضعيف للظهارة حيث تنفصل جزئياً أثناء التفسير، الفقاعة هي نتيجة لتراكم سائل فولمة تحت الظهارة

أمراض الكلى
والجهاز البولي

❖ الآفات الانسدادية للسبيل البولي السفلي؛

- إن انسداد جريان البول من الكلية يؤدي إلى استسقاء الكلية (الشكل: ٦-٢٤) وهو يمكن أن يحصل في أي مكان من السبيل البولي؛

- ❖ في الكلية: حصيات أو أورام.
- ❖ في الوصل الحويضي الحالب: تضيق ولادي، حصيات، ضغط خارجي.
- ❖ في الحالب: حصيات، ضغط خارجي (تليف، حمل، ورم).
- ❖ في المثانة: ورم، حصاة.
- ❖ في الإحليل: ضخامة البروستات وأورامها، تضيقات الإحليل، دسامات الإحليل.



(الشكل: ٦-٢٤) استسقاء كلوي

مراحل متقدمة من الاستسقاء الكلوي، الكلى متوهلة وجدر الشرايين متمسكة ولحمتها مسبونة تقريباً أما الأنابيب فهي متوسعة مملوءة بالأسطوانات هذه الحالة حدثت بسبب حصيات حالبية

❖ الحصيات البولية:

- تنشأ الحصيات في أي من أجزاء السبيل البولي السفلي وأكثر الأماكن شيوعاً هو الجهاز الكؤيسي الحويضي والمثانة. (الشكل: ٦-٢٥).
- العوامل الرئيسية المؤهبة لتشكل الحصيات هي ازدياد تركيز الذوائب في البول (بسبب نقص كمية السوائل أو ازدياد بدئي في الاستقلاب)، ونقص حلولة هذه الذوائب في البول بسبب الـ PH غير الطبيعي للبول.
- الحالات المسببة تشمل: نقص تناول السوائل، الركودة البولية، أخماج السبيل البولي المتكررة، والاضطرابات الاستقلابية.
- أشيع أنواع الحصيات (٨٠٪) هي حصى أملاح الكالسيوم (أوكسالات أو فوسفات الكالسيوم) وهي تترافق في نصف الحالات مع بيلة الكالسيوم وفي ١٠٪ مع فرط كالسيوم الدم.
- التمتع الثاني (١٥٪) هو الحصيات الإنتانية المؤلفة من المغنيزيوم والأمونيوم وفوسفات الكالسيوم، وهي تنجم عن أخماج بجرائيم قادرة على شطر البولة مما يسبب وسطاً قلوياً للبول ويؤهب لترسب الذوائب.
- حصيات حمض البول ٥٪ وهي تترافق في نصف الحالات مع حالات فرط حمض البول في الدم كالنقرس والمعالجة الكيميائية للأورام.
- حصيات السيستين ١٪ تترافق مع عيب موروث في الأنابيب الكلوية بسبب بيلة السيستين.



(الشكل: ٦-٢٥) حصى كلوية الحويضة الكلوية مملوءة بحصاة كبيرة، هذا الشكل من الحصيات يدعى بحصيات قرن الوعل

❖ أورام الطريق البولي السفلي:

- معظم هذه الأورام تنشأ على حساب الظهارة البولية الانتقالية وهي غالباً ناجمة عن عوامل بيئية تطرح تراكيز كبيرة في البول مثل الأصبغة والمواد المستخدمة في صناعة المطاط، كما يلعب التدخين دوراً هاماً في تطور هذه الأورام.
- أورام الخلايا الانتقالية تشيع أكثر عند الذكور ومعظمها تشاهد في المثانة وهي ذات نموذج حليمي في النمو (الشكل ٦-٢٦ أ + ب)، حيث تتشكل حليمات تختلف فيها الخلايا الظهارية في درجة التمايز ولكن جميع أورام الخلايا



(الشكل: ٦-٢٦ ب)

ورم الخلايا الانتقالية في المثانة يظهر تسبيحي حليمات مغطاة بظهارة انتقالية



(الشكل: ٦-٢٦ أ)

ورم الخلايا الانتقالية في المثانة يظهر بحلي للورم في قبة المثانة

الانتقالية الحليمية تعتبر كسرطانات بغض النظر عن الصفات النسيجية للخلايا. الأورام عالية الدرجة لا تميل للنمو في نموذج حليمي بل تشكل آفات صلبة متفرجة. وإن تحول الأورام منخفضة الدرجة إلى أورام عالية الدرجة مع تحول خلوي لا نموذجي قد أثبت في العديد من الحالات.

سابعاً - الأمراض الخلقية في الكلية والسبيل البولي

أ - الأمراض الخلقية في الكلية:

وهي شائعة وكثير منها يكتشف صدفة وأهمها:

- عدم تكون الكلى ثنائي الجانب: وهو يشكل جزءاً من متلازمة بوتز، حيث يكون الرضع المصابون ذوي سحنة شاذة مع تشوهات في الرئة والقلب والدماغ، كما يؤدي غياب الكلى إلى الاستسقاء الأمينوسي في الحياة الجنينية.
- عسر التصنع الكلوي: قد يكون وحيداً أو ثنائي الجانب ويشمل أجزاء أو كل الكلية، حيث تقفل عملية تمايز الكليونات التي تستبدل بنسيج صلب كيسبي غضروفي (الشكل ٦-٣٧).

■ شذوذات أخرى مثل كلية نعل الفرس حيث تلتحم الكليتان في الخط الناصف.

■ متلازمة ألبورت: وهي حالة وراثية تتميز بالتهاب كلوي مترقي مع قصور كلوي نهائي في العقد الثاني، الأفة تنجم عن عيب في النمط الرابع للكولاجين بسبب طفرة في المورثة للسلسلة ألفا ٥ من الكولاجين IV بسبب طفرة في على الصبغي (COL 4 A5) X هذا الكولاجين ذو أهمية في تركيب الفشاء القاعدي في الكبد الكلوية وعضو كورتني في الأذن مما يفسر الصمم المرافق.

■ الكلية عديدة الكيسات:

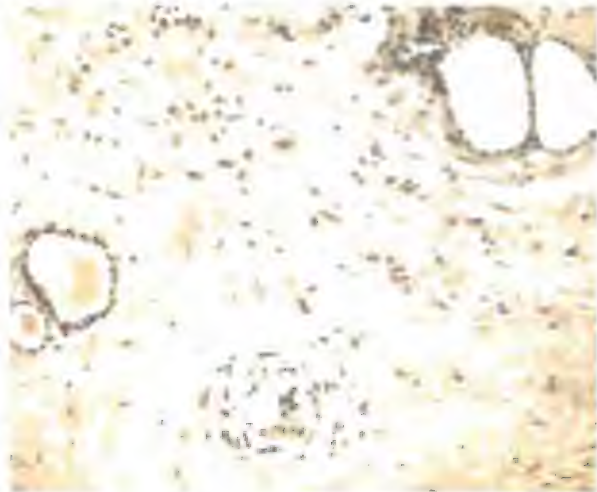
هناك العديد من أنماط الآفات الكيسية للكلية والتي يؤدي بعضها للقصور الكلوي ومعظم هذه الحالات وراثية.

■ الكلية عديدة الكيسات عند البالغين (الشكل ٦-٣٩): الوراثة هنا جسمية قاهرة وتنتج في الكهولة على شكل كتل بطنية ولكن يمكن تحريره حديثاً عند الأطفال ذوي قصة العائلية، ويؤدي استبدال وانضغاط النسيج الكلوي بالكيسات المتضخمة إلى تضرر الوظيفة الكلوية والقصور الكلوي المزمن.

❖ يلاحظ أيضاً وجود الكيسات في الكبد والرئة والبنكرياس وأيضاً أمهات الدم الدماغية.

❖ المورثات المسؤولة هي PKD1 على الصبغي ١٦ و PKD 2 على الصبغي ٢.

■ الكلية عديدة الكيسات عند الأطفال: غير شائعة وتنتج عند الولادة حيث يتطور قصور كلوي شديد مع انضغاط في الرئتين بالكيسات.



(الشكل ٦-٣٧)

لقصص نسيج كلوي

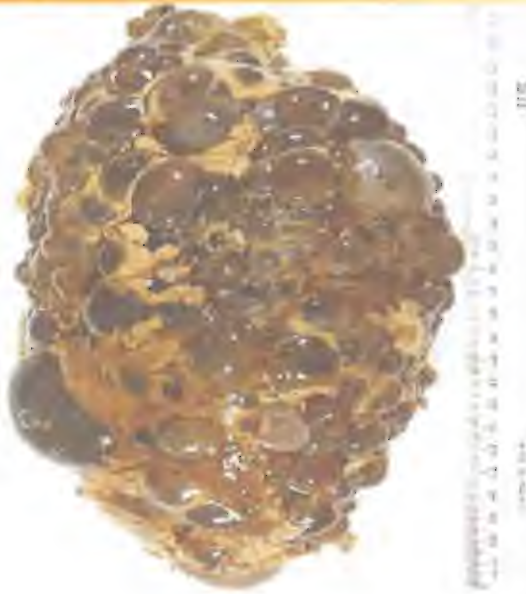
نسيج كلوي غير وظيفي ناقص النسيج، النسيج اللبني يحمل نعل الفرس الظهاري



(الشكل ٦-٣٨)

كلية نعل الفرس لاحظ كيف تلتحم الكليتان في الخط الناصف

أمراض الكلية
والجهاز البولي



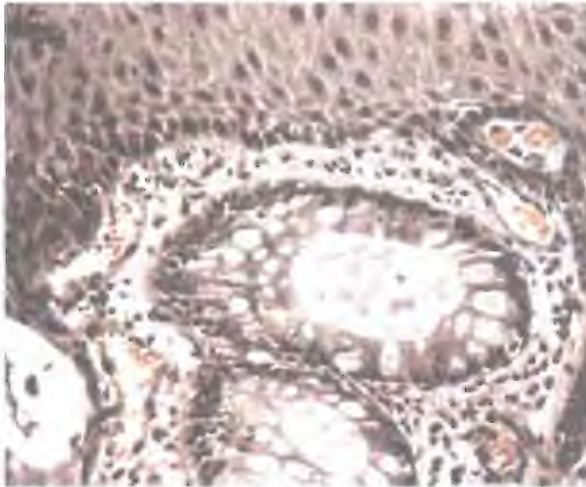
(الشكل: ٦-٣٩)
النمط الكهلي الكلية عديدة الكيسات الكلية تموات إلى كتلة من الكيسات الكبيرة

ب - الشذوذات التطورية للسبيل البولي السفلي:

وهي غالبا ما تشاهد في سياق متلازمات خلقية وأهمها:

- تشوهات الحالب: كتضاعف الحالب وتشعبه،
- بقاء القناة المثانية السرية،
- انقلاب المثانة الخارجي **Extrophy of the bladder**: بسبب فشل انغلاق المثانة مع شذوذات في جدار البطن والحوض، تتعرض الظهارة المثانية لأخماج متكررة مع حؤول غدي وتطور سرطان المثانة الغدي (الشكل ٦-٤٠).
- دسامات الاحليل الخلفي،

أمراض الكلية
والجهاز البولي



(الشكل: ٦-٤٠)
انقلاب المثانة الخارجي
البشرة المبطنة المحددة للمثانة متضخمة ومتقرنة، تحت الظهارة
تلاحظ غدد مخاطية وأسطوانية

استجابة الجهاز العصبي للأذية

تختلف الأنماط المرضية التي يرتكس بها الجهاز العصبي للأذية عن النسخ الأخرى نظراً لبنية النسيجية ودرجة تمايزه العالية، إن هذه الأنماط تشمل:

❖ انحلال كروماتين العصبونات : Chromatolysis وهي استجابة تنو أذية المحاور العصبية حيث تتوادم أجسام الخلايا العصبية بسبب تراكم الخيوط العصبية.



(الشكل ١-٧)
التندب الدبقي

مقطع في الدماغ يظهر منطقة احتشاء دماغي سابق استئصال بنسج لبني كبسي،
وهو نسيج مؤلف من تكتل خلايا نجمية

❖ البلعمة : Phagocytosis وهي تتلو موت الخلايا، حيث تقوم الخلايا البالعة الدبقية الصغيرة بإزالة النسخ المتأذية، تصبح هذه الخلايا فجوية مع تراكم الشحوم من الخلايا الميتة داخلها لتصبح على شكل خلايا رغوية.

❖ التندب الدبقي : Glial scarring تتفعل الخلايا النجمية وتتكاثر وتأخذ دورها في حماية العصبونات. تستبدل المناطق المتخرية بتدنيات دبقية مؤلفة من تكتل الخلايا النجمية. الشكل (١-٧).

❖ الوذمة الدماغية : Cerebral edema وهي تراكم السوائل بين الخلايا في الجهاز العصبي بسبب تحطم الحاجز الوعائي الدماغية، وهو ما يشاهد في حالات نقص التروية والرضوض والالتهابات والاضطرابات الاستقلابية كما يشاهد حول الأورام. و يترافق التوذم الدماغية الشديد مع ارتفاع الضغط داخل القحف.

أولاً: الآفات الوعائية للجذلة العصبية

- مجموعة من الإصابات في الجهاز الوعائي داخل الدماغ وهي تشمل: التشوهات الدماغية (الاحتشاءات) والنزوف داخل التحف بأشكالها المختلفة (تحت العنكبوت، داخل الدماغ).
- الأسباب المؤهية عديدة منها ما هو بنهوي (كالتشوهات الشريانية الوريدية وأمهاات الدم) ومنها ما هو مكتسب (التصلب العصيدي وعوامله المؤهية).

❖ التشوهات الوعائية الدماغية:

وهي شذوذات تطورية في الأوعية الدماغية حيث تتشكل كيب من أوعية هشة. (الشكل ٧-٢) وهي غالباً ما تشاهد في أحد نصفي الكرة الدماغية وإن كانت تصيب النخاع أحياناً.

هذه الآفات تختلف في حجمها وفي الأوعية المغذية والنازحة ولكن تبقى المشكلة الأساسية هي هشاشتها التي تجعل منها سبباً للنزوف داخل الدماغ.

❖ أمهات الدم الدماغية :

- وأهم أشكالها هو أم الدم العنيفة **Berry Aneurism** والتي تصيب ٢٪ من السكان، وهي تظهر عياناً كانتباج مدور ينشأ من أحد الشرايين الدماغية (الشكل ٧-٣) خاصة عند أماكن تفرع هذه الشرايين في حلقة ويلس (المغذية للدماغ) وهي تقيس حتى ٢ سم وإن كان معظمها أقل من ١ سم.
- إن تمزق أمهات الدم هذه يسبب نزهاً تحت العنكبوت.
- تنشأ أمهات الدم العنيفة على أرضية ضعف خلقي في الطبقة المرنة للأوعية حيث تسبب موجات الضغط الانقباضي انفتاحاً في القميص الباطن وتشكل أمهات الدم الدماغية.
- أنماط أخرى أقل شيوعاً من أمهات الدم هي أمهات الدم التصلبية والخمجية .

❖ النشبات الدماغية **Cerebral strokes**

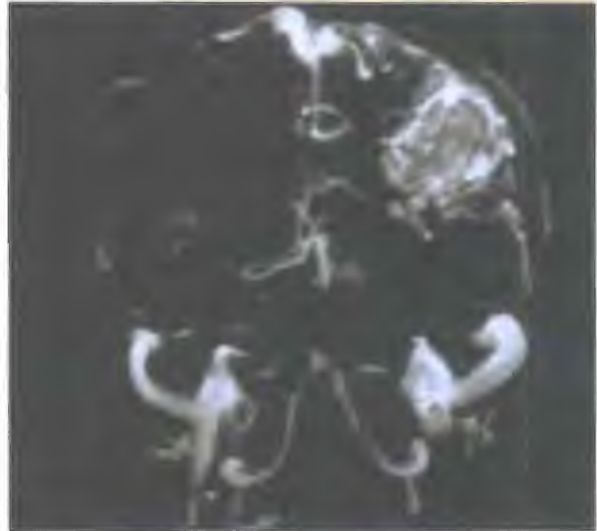
- مصطلح سريري ذو أسباب باثولوجية عديدة، حيث يمكن تعريف النشبة الدماغية ببدء مفاجئ لعجز عصبي مفاجئ غير موضعي يدوم لأكثر من ٢٤ ساعة أو يقضي إلى الموت.
- تقسم أسباب النشبات الدماغية إلى:
- ❖ إقفارية ٨٥٪ وتنجم عن احتشاء دماغي
- ❖ نزفية ١٥٪ وتنجم عن نزف داخل الدماغ أو تحت العنكبوت.

الاحتشاءات الدماغية: تنجم الاحتشاءات الدماغية عن انسداد أحد الشرايين الرئيسية المغذية للدماغ بصمات أو خثرات ذات منشأ خارج القحف غالباً، (الشكل ٧-٤).

- من الصعب مشاهدة تبدلات عيانية في الـ ٢٤ ساعة الأولى، حيث تقتصر على توذم بؤري مع اضطراب التمييز بين المادة البيضاء والمادة الرمادية، وهو ما يعرف بالاحتشاء الشاحب.
- من الممكن أحياناً أن تتحل الخثرة السادة مما يسبب احتشاءاً نزهاً.

(الشكل: ٧-٤)

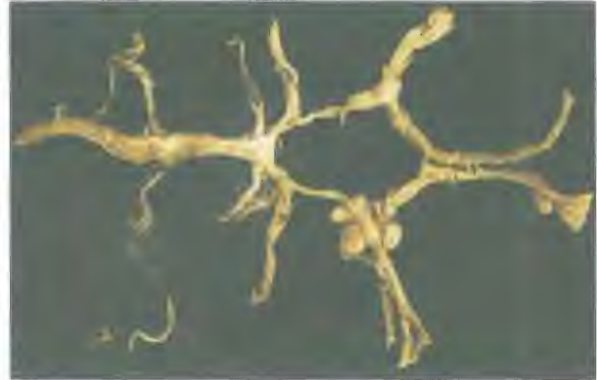
احتشاء دماغي واسع حديث في متلفعة توزع الشريان السحي الأوسط



(الشكل: ٧-٢)

تشوه شرياني وريدي

صورة بالمرئان المغناطيسي الوعائي تظهر كتلة كبيرة شاذة من الأوعية في الفص الجداري

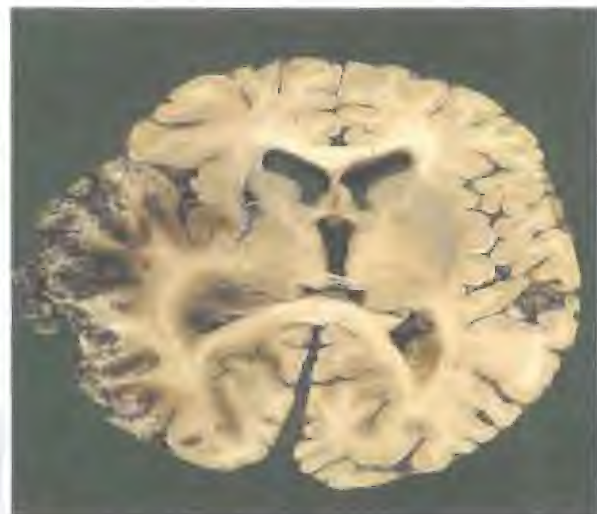


(الشكل: ٧-٣)

أمهات الدم الدماغية

صورة توضح ما يعرف بحلقة ويلس وهي تتكون من تفرع الشرايين الدماغية، تلاحظ أم الدم الدماغية عند تقعر الشريان السباتي الباطن إلى الشرايين الأوسط والامامي

آفات الجهاز العصبي





(الشكل ٥-٧)
احتشاء دماغي قديم
لاحتشاء الجوف الكيسي الدبقي

- بعد حوالي أسبوع تصبح المنطقة المحتشية طرية وترتفع بالبالعات مع تكاثر الخلايا النجمية حول حواف الاحتشاء التي تحل محل النسيج المصاب. (الشكل ٥-٧).

❖ الاحتشاءات الفجوية في الدماغ

: Lacunar infarctions

- مناطق محتشية صغيرة لا تتجاوز ١ سم متعددة، يطلق عليها اسم الاحتشاءات الفجوية وهي تشاهد عند المرضى المصابين بالداء السكري وارتفاع التوتر الشرياني بسبب التصلب الشرياني الهلالي، تسبب هذه الآفات عجزاً عصبياً محدوداً وهي تشاهد في النوى القاعدية مسببة متلازمة باركنسونية، كما قد يؤدي تكررها إلى العتاة.

- تبدو هذه الآفات عياناً متعددة في المناطق المروية بالفروع الدقيقة الثاقبة للشرايين الدماغية (النوى القاعدية، المحفظة الداخلية، المهاد، الجسر) (الشكل ٦-٧).



(الشكل ٦-٧)

احتشاءات فجوية في الدماغ

أجواف صغيرة تقبس عدة مليترات وهي تنجم عن إصابة الأوعية الثاقبة في الدماغ

❖ تنخر القشر الدماغى Cortex Necrosis

- تشاهد هذه الحالة عند حدوث نقص شديد معمم في الجريان الدموي والأكسجة كما في حالات توقف القلب والتسمم بأول أكسيد الكربون حيث يحدث تنخر معمم للقشر الدماغى من النموذج الاحتشائي.

- تلاحظ التبدلات بعد ٢٤ ساعة من الأذية عند الأشخاص الذين تم إنقاذهم حيث يحدث تموت معظم العصبونات الدماغية ومن ثم تشكل نسيج دبقي، ويبدو القشر الدماغى عياناً منكماشاً مع ضياع واسع للمحاور العصبية والمادة البيضاء. (الشكل ٧-٧).

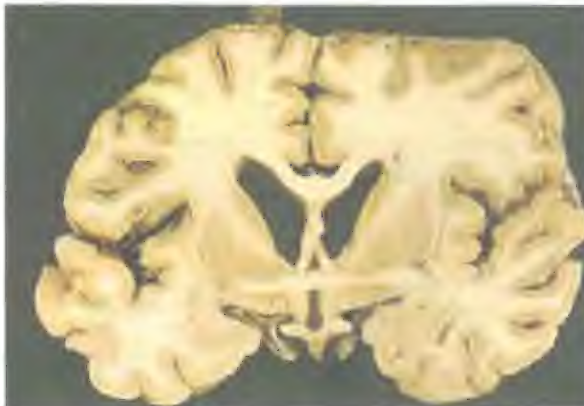
- الأشخاص المصابون يبقون في حالة نباتية مع فقد كافة الوظائف الدماغية العليا.

(الشكل ٧-٧)

تنخر قشر دماغي

النسيج الدبقي يحل محل القشر الدماغى

الأنية أوضح في الجزء العلوي للدماغ



❖ التمزق العفوية داخل القحف

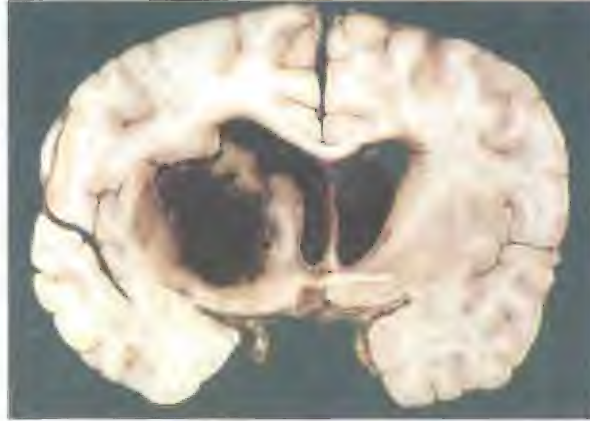
- وهي شكل ١٥٪ من الحوادث الوعائية الدماغية.

■ الأورام الدموية الدماغية:

- وهي تشاهد غالباً عند المصابين بارتفاع التوتر الشرياني الذي يؤهب للداء العصيدي وتشكل أمهات دم صغيرة (شاركون - بوكارد) حيث يؤدي تمزقها إلى تشكل أورام دموية داخل الدماغ.

أكثر ما تشاهد هذه النزوف في المناطق المروءة بالطرايين الدقيقة الثاقبة (النوى القاعدية، المهاد، المحفظة الداخلية، الجسر).

تبدو هذه الأورام الدموية عياناً كثرة دموية كبيرة تسبب انضغاطاً للنسج المجاورة، وفي حال نجا المصاب بعد النزف يزال الورم الدموي من البالعات ويستبدل بالنسيج الدبقي مما يترك جوقاً داخل الدماغ. (الشكل ٧-٨).



(الشكل ٧-٨)

ورم دموي داخل الدماغ
ورم دموي كبير في النوى القاعدية مع انضغاط النسج المجاورة
لاحظ التورق ضمن البطينات

■ النزف تحت العنكبوت

Subarachnoid heamorrhage

- وهو نزف في المسافة بين الغشاء العنكبوتي والأم الحنون (المسافة تحت العنكبوت).
- السبب الأساسي المؤهب هو تمزق أمهات الدم العنابية، وأقل من ذلك التشوهات الوعائية.
- عياناً تشاهد طبقة من الدم فوق سطح الدماغ في المسافة تحت العنكبوتية، حيث يمكن تحري الدم في السائل الدماغي الشوكي. (الشكل ٧-٩).



(الشكل ٧-٩)

نزف تحت العنكبوت
لاحظ الدم في المسافة تحت العنكبوتية فوق السطح الممزق نتيجة تمزق أم دم في الشريان القاعدي

ثانياً: استسقاء الدماغ

أفات الجهاز العصبي

مصطلح يدل على زيادة في حجم السائل الدماغي الشوكي في التجاويف داخل القحف مع توسع في البطينات الدماغية وهو ذو نمطين:

- النمط غير المتصل أو الانسدادي: بسبب انسداد جريان السائل الدماغي الشوكي لعدة أسباب منها تشوهات خلقية، أورام الدماغ والنزوف الدماغية.

- النمط المتصل: بسبب نقص امتصاص السائل الدماغي الشوكي في الزغابات العنكبوتية بسبب أخماج أو نزف في المسافة تحت العنكبوت.
- عياناً: يلاحظ توسع أجواف البطينات مع تأثير في الدماغ يختلف حسب مدة وشدة الإصابة. (الشكل ٧-١٠).



(الشكل ٧-١٠)

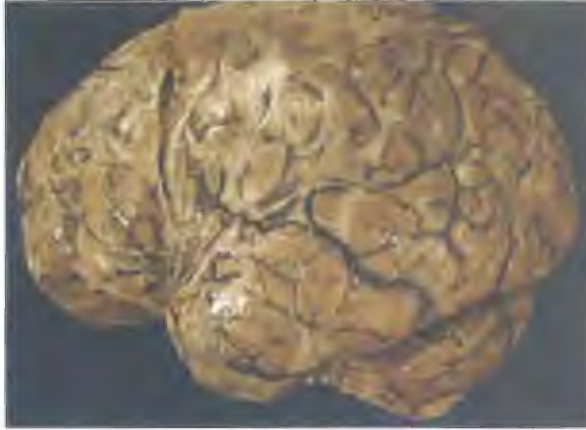
استسقاء الدماغ

توسع البطينين الجانبيين بسبب انسداد في جريان السائل الدماغي الشوكي

ثالثاً: أخماج الجملة العصبية المركزية

أ - التهاب السحايا القيحي الحاد:

خمج جرثومي شديد يترافق مع سوء في الحالة العامة وصلابة النقرة والحمى، ويظهر فحص السائل الدماغي الشوكي سائلاً عكراً مع وجود العدلات وانخفاض السكر. عيانياً تبدو المسافة تحت العنكبوت حاوية على الفتحة الانتهائية الحادة ذات اللون الكريمي. (الشكل ٧-١١).



(الشكل: ٧-١١)

التهاب السحايا الحاد المسافة تحت العنكبوت تحوي كتلة قيحية كريمية اللون

ب - التهاب المخ والخراجات الدماغية:

❖ يدل مصطلح التهاب المخ على التهاب يؤثر للمتن الدماغية وهو غالباً ما يؤدي إلى تشكل خراجة الدماغ.

❖ هذا الالتهاب يتطور ضمن عدة ظروف:

- + شكل ثانوي لالتهاب السحايا.
- + امتداد للخمج من الأذن الوسطى والغشاء.
- + وصول الجراثيم عبر الدم من بؤرة إنتانية خاصة عند المصابين بالآفات القلبية المزمنة والتهاب الشفافة.
- + الأذيات الرضية المفتوحة للدماغ.
- تبدو المناطق المصابة محتقنة ومتوذمة وظرية كونها مؤلفة من نسيج نخري مرشح بالعدلات.
- أما خراج الدماغ فيبدو كجوف مدور يقيس ١ - ٢ سم قطراً مملوء بالقيح ومحاط بالانسج الدقي والتليف. (الشكل ٧-١٢).



(الشكل: ٧-١٢)

خرجة دماغية

خراج في الفص الصدغي يحوي قيحا أصفر، الغشاء هو التهاب في الأذن الوسطى

ج - التهاب الدماغ والتهاب النخاع:

- يدل مصطلح التهاب الدماغ على التهاب معمّم في الدماغ، وكذلك مصطلح التهاب النخاع، والمتعضيات

المسؤولة هي غالباً فيروسات وركتسيات وأخماج جرثومية محددة (الستريا، اللولبيات، البورليا).

- أهم الفيروسات المسببة هو الحلاّ البسيط. (الشكل ٧-١٣ أ ب) يليه شلل الأطفال والكلب.

- يبدو الدماغ المصاب عياناً متوذماً مع نزوف نقطية واستسقاء في السحايا. كما يلاحظ تنخر دماغي شديد في حالات الالتهاب بالحلاّ البسيط.

- يؤدي الالتهاب إلى تموت العصبونات وتصبح الأوعية الدماغية محاطة بكم من اللمفاويات مع تشكل نسيج دقي.



(الشكل: ٧-١٣)

التهاب الدماغ بالحلاّ البسيط

تنخر الفص الصدغي وصفي لهذه الإصابة

د - تظاهرات الإيدز في الجملة العصبية:

يوجد العديد من التظاهرات الخطيرة التي يسببها الخمج بفيرس HIV في الجملة العصبية، فهو أحد أشيع أسباب الأخماج الفيروسية في الدماغ، وهو لا يصيب الدماغ بشكل مباشر فحسب بل يؤهب للعديد من الإصابات:

- مركب عتاهة الإيدز: **Aids Dementia Complex** وهو متلازمة سريرية تتميز بعتاهة مع إصابة حركية وسلوكية.
- التهاب السحايا اللمفاوي.
- التهاب الدماغ ب: **HIV** وهو يتميز بتعدد بؤره، حيث تحوي البؤر الالتهابية خلايا عرطلة كثيرة النوى خاصة في المادة البيضاء والنوى القاعدية وجذع الدماغ.
- التهاب الأوعية الدماغية.
- حثل المادة السنجابية.
- اعتلال النخاع الفجوي.

هـ - الأخماج الفطرية للجملة العصبية المركزية:

تشاهد هذه الأخماج الفطرية في المرضى المضعفين مناعياً، وتكون الفطور المسؤولة غالباً هي:

- المبيضات: وتسبب خراجات مخية صغيرة متعددة وهي ثانوية لخمج يدثي بالمبيضات في مكان آخر.
- الرشاشيات: وتنتقل عبر تيار الدم غالباً من إصابة رئوية (الشكل ٧-١٥).
- المسنخفيات: وتتميز بكونها تصيب أحياناً المرضى ذوي المناعة الطبيعية.
- الفطور الإثنية.

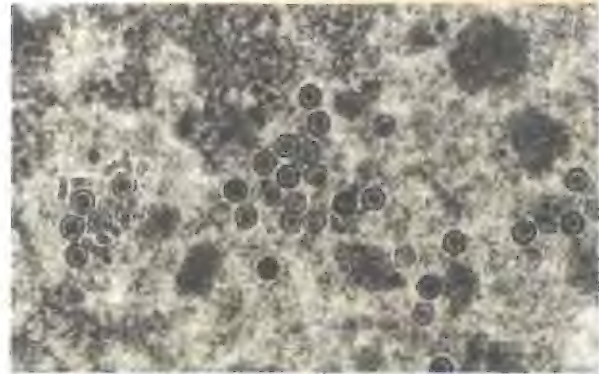
و - الأخماج الطفيلية في الجملة العصبية:

وهي في ازدياد بسبب ارتفاع نسبة المضعفين مناعياً وكثرة السفر وأهمها:

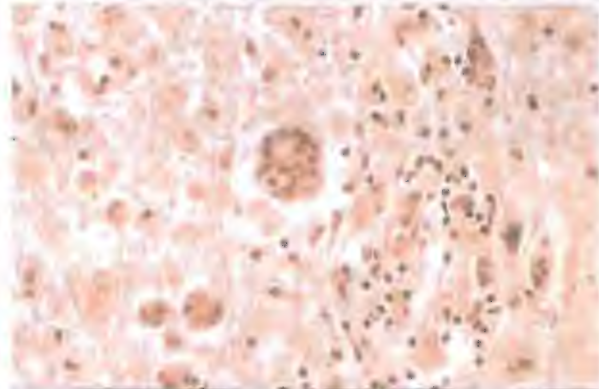
- داء المقوسات: يشاهد بشكل خلقي مسبباً استسقاء دماغياً وتكلسات دماغية، كما يسبب خراجات دماغية عند مرضى الإيدز.
- البرداء: وهي أشيع الأخماج الدماغية الطفيلية وخاصة بالمتصورات المنجلية والتي تسبب خثار وعائي مع نزوف نقطية (الشكل ٧-١٦).

(الشكل: ٧-١٦)

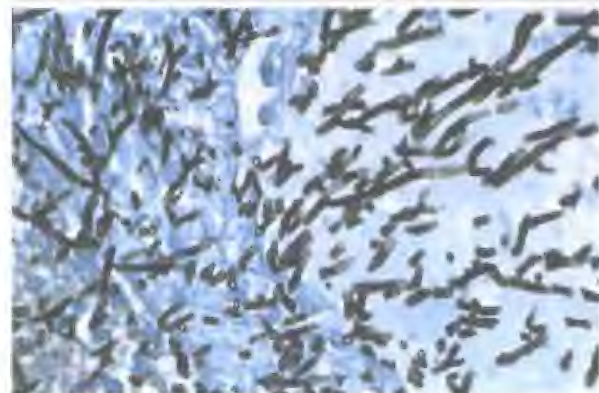
البرداء في الدماغ وعاء شعري دماغي يحوي كريات حمراء مغزوة بطغليات البرداء التي تظهر كنقاط زرقاء



(الشكل: ٧-١٣) التهاب الدماغ بالحمال النسيط صورة بالمجهر الإلكتروني تظهر الفيروسات الحلاية كجزيئات مدورة ذات لب كثيف

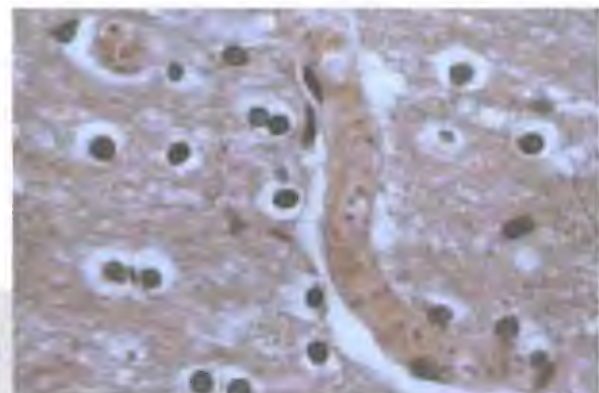


(الشكل: ٧-١٤) التهاب الدماغ بفيرس HIV لاحظ الخلايا العرطلة عميدة النوى



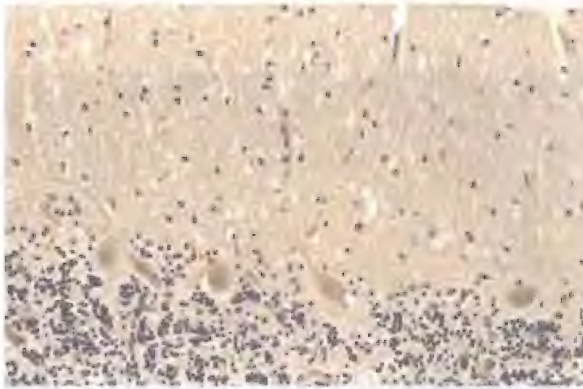
(الشكل: ٧-١٥)

خمج فطري دماغي خبيوط الرشاشيات تشاهد بعد التلوين بالفضة





(الشكل ١٧-٧)
التهاب الدماغ الدرنى
حبيبات التهابية متجينة تميز الخمج الدرنى



(الشكل ١٨-٧)
اعتلال الدماغ الإسفنجي
جزء السفلي من مريض مصاب بداء كروتزفيلد - جاكوب يظهر السمات المميزة
للمرض (الفجوات الدماغية)

- المتحولات الزحارية: تسبب خراجات زحارية بالانتشار من الأمعاء.
- المشوكة الحبيبية: المسببة لداء الكيسات المائية.

ز - التدرن الدماغى:

وهو غالباً ثانوي لخمج رئوي، حيث يسبب أحد نمطين من الخمج:

- التهاب السحايا: يتميز بحبيبومات عديدة في السحايا الرقيقة مع مظاهر التهاب السحايا المزمن، يؤدي المرض أحياناً إلى تليف في السحايا واستسقاء الدماغ. (الشكل ١٧-٧).

- الخراجات الدرنية: تتشكل عند خمج المتن الدماغى، وهي كتل قاسية مفصصة من النسيج الحبيبي الالتهابي مع تنخر جبني مركزي محاطة بنسيج ليفي. وتشيع هذه الخراجات في المخيخ.

ح - اعتلال الدماغ الإسفنجي:

- وهو ناجم عن عامل بروتيني غير تقليدي وهو قد يكون وراثياً أو مكتسباً.
- هذا المرض الذي يدعى بداء كروتزفيلد جاكوب، يتميز بتراكم بروتين معدل من بروتينات الأغشية الخلوية يدعى بالبريون (PrP).
- يسبب المرض عتاهة سريعة الترقى عند الإنسان مع مظاهر فجوية في الدماغ وهو شبيه بالكورو واعتلال الدماغ الإسفنجي البقري (داء البقرة المجنونة) وجميعها تشترك بالـ (PrP). (الشكل ١٨-٧).
- هذه الأمراض سميت من قبل بأمراض الفيروسات البطيئة.

آفات الجهاز العصبي

رابعاً: الآفات المزيلة للنخاعين

♦ التصلب اللويحي:

- التصلب اللويحي العديد هو مرض يتميز بهجمات ناكسة ذات آلية مناعية من الاضطرابات العصبية المختلفة، حيث يحدث فقد لقمع النخاعين من المعاور العصبية مما يسبب اضطراباً في وظائفها.
- إن النظرية الأكثر قبولاً حول المرض هي وجود تأهب وراثي للمرض (ترافق مع HLADR2) يترافق مع استجابة مناعية غير ملائمة لخمج فيروسي ما.
- آفات التصلب اللويحي العديد تشاهد في مكان من الجملة العصبية وهي تدعى باللوحيات؛ وخاصة في البطينات الجانبية وجذع الدماغ والسويقات المخيخية (الشكل ١٩-٧).
- نسيجياً هناك فقدان للنخاعين مع لمقاربات تحيط بالأوعية الصغيرة. أيضاً البالعات تبلمع النخاعين المخرب الذي يتراكم داخلها لتشكل خلايا رغوية، كذلك تتضخم الخلايا النجمية حول هوامش الآفة.



(الشكل: ١٩-٧)
التصلب اللويحي العنيد
لويحة كبيرة تشاهد قرب البطين الجانبي

خامساً: الآفات التنكسية في الدماغ

❖ داء باركنسون:

- مرض يصيب أشخاصاً فوق عمر ٤٥ سنة ويتميز سريرياً باضطرابات حركية مع رجفانات أثناء الراحة وصمل عضلي وبعده الحركات الإرادية.
- المرض ينجم عن فقدان العصيونات من المادة السوداء في النوى القاعدية للدماغ وتتناسب شدة المرض مع فقدان هذه العصيونات الحاوية على الميلانين، فهذه الخلايا تفرز الدوبامين بشكل طبيعي حيث يؤدي ضياع العصيونات إلى نقص الدوبامين في النوى القاعدية وسيطرة الأسيتل كولين.
- عيانياً هناك نقص في تصنيع المادة السوداء (الشكل: ٢٠-٧)، بينما تحوي الخلايا المتبقية اندخالات كروية تسمى بجسيمات ليوي، (الشكل: ٢١-٧).
- المرض لا يزال مجهول السبب حيث يعالج المرض عرضياً بأدوية تصحح خلل التوازن بين الشواغل العصبية.



(الشكل: ٢٠-٧)
داء باركنسون
شعوب المادة السوداء بسبب غياب العصيونات الصبغية منها



آفات الجهاز
العصبي

(الشكل: ٢١-٧)
جسيمات ليوي في داء باركنسون
جسيمات ليوي هي اندخالات كروية تشاهد في العصيونات حاوية المادة السوداء في داء باركنسون

❖ داء الرقص لهنتنغتون:

- مرض يورث كصفة جسمية قاهرة وتتوضع مورثته على الصبغي الرابع بذراعة القصير، وهو مرض تنكسي يؤدي إلى حركات رقصية شاذة مع تطور العتاهة.
- الدراسة الجزيئية للمورثة للمرض تظهر وجود تكرارات طويلة شاذة من النكليوتيدات الثلاثة CAG، حيث يبلغ عدد التكرارات عند الشخص الطبيعي بين ٩ - ٣٤ تكرار بينما يتجاوز عددها عند مرضى هنتنغتون ٧٠ تكرار. هذا الجين



ينتج بروتينا يسمى **ب** الهيفنتين وهو يظهر في العديد من النسيج. من الملاحظ أن بدء سن المرض يرتبط عكسا مع عدد التكرارات.

عند فحص الدماغ عياناً يشاهد ضمور النواة المدنية والحساء بسبب فقدان الخلايا والاستحالة الطبقيّة. (الشكل ٧-٢٢).

(الشكل: ٧-٢٢)

ماء هنتنغتون

في الأيمن دماغ طبيعي مع نواة مدنية طبيعي، بينما يظهر الأيسر ضمور النواة المدنية عند شخص مصاب بداء هنتنغتون

❖ داء الزهايمر:

- أشيع الأمراض التنكسية في الدماغ وأهم سبب للعتهاء، حيث يصاب المرضى بفقدان متروك للذاكرة مع تنكس في القشر الصدغي والجداري مسبباً حركات ولا حركية.

■ البيولوجيا الجزيئية لداء الزهايمر:

- يبقى سبب المرض مجهولاً، ولكن لوحظ وجود العديد من الحالات العائلية مما يدل على وجود اضطرابات جينية حيث يمكن تقسيم حالات داء الزهايمر إلى ٤ مجموعات يترافق كل منها مع اضطراب مورثي على أحد الصبغيّات ٢١، ١٩، ٢٤ هذه المجموعات هي:

❖ الشكل الفردي متأخر البدء ويترافق مع اضطراب في الصبغي ١٩.

❖ الشكل العائلي متأخر البدء ويترافق مع اضطراب في الصبغي ١٩.

❖ الشكل العائلي باكراً البدء ويترافق مع اضطراب في الصبغي ٢١.

❖ الشكل المرافق لمتلازمة داون ويترافق مع اضطراب في الصبغي ٢١.

■ يظهر التحليل الجزيئي ترسب مادة نشوانية مؤلفة من البروتين **(A4b)** في القشر الدماغى على شكل ترسبات كروية تعرف باللوحيات الشيخية، إن تحليل هذه المادة يظهر أنها تشق من بروتين طبيعي للأغشية الخلوية مجهول الوظيفه وتقع مورثه على الصبغي ٢١ ويعرف بـ **APP** (طليمة بروتين الزهايمر) إن العيوب في هذا البروتين تفسر بعض حالات البدء العائلي المبكر وترافق الزهايمر مع متلازمة داون، حيث تؤدي الطفرات في مورثة **APP** إلى تشكل البروتين **A4** المكون الرئيسي للمادة النشوانية في الزهايمر.

■ إن وجود الأبو البروتين الشحمي **APOE4** في اللويحات هو ناجم عن الاضطراب المورثي في الصبغي ١٩ المسؤول عن الشكل العائلي متأخر البدء وكذلك الشكل العائلي باكراً البدء.

■ المظاهر العيانية والنسجية:

■ يبدو الدماغ المصاب عياناً أصغر من الطبيعي وأقل وزناً مع انكماش في التلافيف وتوسع في الشقوق في نصفي الكرة المخية. (الشكل ٧-٢٣).

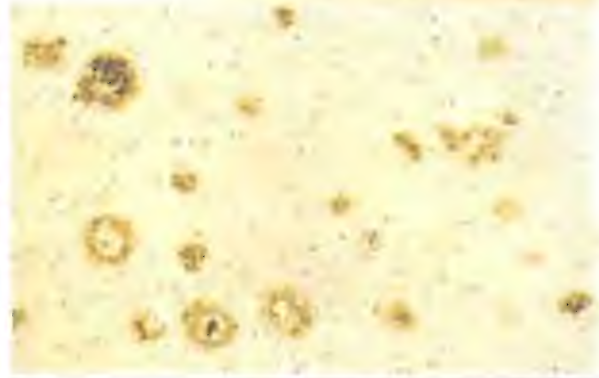
(الشكل: ٧-٢٣)

داء الزهايمر

لاحظ الدماغ المصاب في الأيمن الذي يبدو ضموراً مع غياب القشر والمادة البيضاء خاصة في منطقة الحسين. قارن مع الدماغ الطبيعي في اليسار



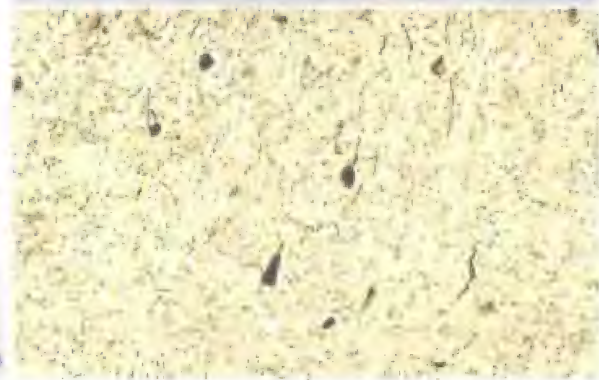
- نسيجياً تلاحظ عدة شذوذات: الأشكال (٧-٢٤ أ+ب).
- ❖ اللويحات الشيخية **Senile plaques** المؤلفة من البروتين **A4**.
- ❖ التشبكات الليغية العصبية **neurofibrillary tangles** وهي اندخالات داخل عصبونية تتألف من حزم من خيوط شاذة تشاهد في عصبونات القشر وهي لهبية الشكل وتحتل قسماً كبيراً من هيولى العصبون، هذه التشبكات مؤلفة من بروتينات رابطة للأنايب الدقيقة تدعى بالبروتينات تاو.
- ❖ تصبح الاستطالات الناشئة من عصبونات القشر مجذولة ومتوسعة (الخيوط العصبونية **Neurophil threads**) بسبب تراكم نفس الخيوط المشكلة للتشبكات.
- ❖ تتوضع المادة النشوانية في الشرايين الدماغية مشكلة اعتلال الأوعية النشواني.



(الشكل ٧-٢٤ أ)

داء الزهايمر

اللويحات الشيخية (تكوين كيميائي مناعي) تتألف هذه اللويحات من البروتين **BA4**



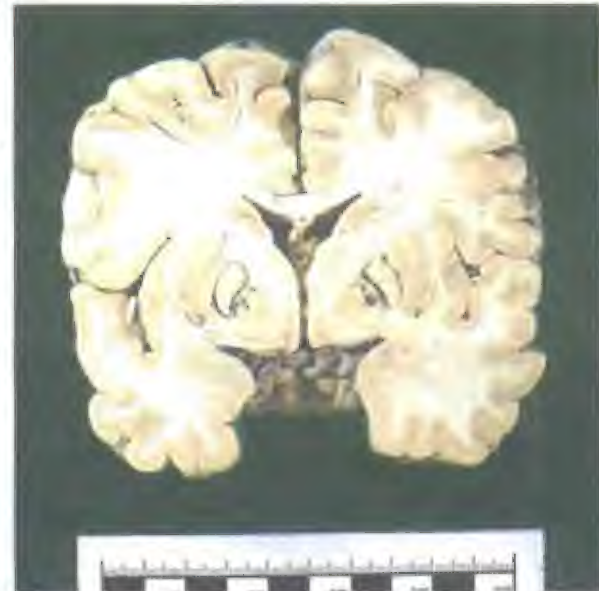
(الشكل ٧-٢٤ ب)

داء الزهايمر

التشبكات العصبونية (تكوين مناعي كيميائي)، هذه التشبكات مؤلفة من البروتين تاو

سادساً: الآفات السمية في الجملة العصبية المركزية

- العديد من الأمراض الهامة في الجملة العصبية المركزية هي ذات منشأ استقلابي أو سمي وهي تعكس قابلية هذا الجهاز للأذية بسهولة.
- العديد من الأعواز الفيتامينية تسبب أذية عصبية كموز فيتامينات **B1** (يسبب اعتلال الدماغ لفيرنكه) و **B12** الذي يسبب تنكساً للأعمدة الخلفية والجانبية للحبل الشوكي.
- اعتلال الدماغ الكبدى: يشاهد عند المصابين بقصور كبدي شديد حيث يصاب المريض باضطراب شديد في الوعي، وهو ما يعود إلى وجود مواد ناقلة عصبية في الدم يفترض نزع سميتها في الكبد (مثل الـ **GABA**).
- التسمم بأول أكسيد الكربون ويتميز بأذية متأخرة يظهر بعد ٢٤ - ٢٦ ساعة من التعرض ويلاحظ تنخر الجسم الشاحب مع نزع النخاعين من المادة البيضاء وأحياناً نخر قشري معمم. (الشكل ٧-٢٥).



(الشكل ٧-٢٥)

تسمم بأول أكسيد الكربون
لاحظ تنخر الجسم الشاحب

آفات الجهاز
العصبي



(الشكل ٧-٢٦)

اعتلال الدماغ لفيرنيكه

لاحظ الفزوف انتقالية في الأجسام الطيفية هذه الحالة تنجم عن عوز الثيامين عند الكحوليين، ويحدث عادة في سياق التسمم الكحولي

■ اعتلال الدماغ الكحولي،

يؤدي التناول المزمن للكحول إلى العديد من الإصابات في الجملتين المركزية والمحيطية ويصعب معرفة إذا ما كانت ناجمة عن سمية مباشرة أو بسبب الأعواز الغذائية الفيتامينية المشاهدة عند الكحوليين.

يظهر دماغ الكحوليين ضموراً في القشر وتنكساً مخيخياً (الشكل ٧-٢٦).

اعتلال الدماغ لفيرنيكه: وهو ناجم عن عوز الثيامين عند الكحوليين وهو يتظاهر بثلاثي مكون من: التخليط الذهني، الرنح، اضطراب حركات العين.

إمراضياً: هناك نزوف نقطية في الأوعية الصغيرة للأجسام الحليمية مع تنخر في العصبونات التي تضرر ويحل محلها النسيج الدبقي.

كذلك تحدث أذية الجهاز اللمبي عند تكرار نوبات اعتلال فيرنيكه وهو ما يتظاهر بفقدان الذاكرة بنمط مميز يدعى بذهان كورساكوف.

سابعاً: الأفات الاستقلابية في الجملة العصبية المركزية

✦ حثل المادة البيضاء Leukodystrophy:

اضطراب موروث يؤدي إلى شذوذ استقلابي في شكل النخاعين وهو يتظاهر عند الأطفال بتأخر روحي حركي. ويبدو الدماغ المصاب صغيراً مع فقدان للنخاعين وتكاثر دبقي.

يملك المرض عدة أنماط تنجم عن عيوب في عدة أنزيمات ويتم تشخيصه عبر عبار الأنزيمات في الكريات البيض أو سائعات الليف.

✦ أدواء الخزن العصبية الاستقلابية:

مجموعة من الأمراض ناجمة عن أخطاء استقلابية وتتميز بخزن مواد غير طبيعية في الجملة العصبية. وهي تشاهد غالباً عند الأطفال، أهم هذه الأمراض:

■ الفانغليوزيدوز: مجموعة من الاضطرابات تسبب اختزان الفانغليوزيدات في الدماغ وأهمها هو داء ناي ساكنس.

■ أدواء عديدات السكاكر المخاطية: يسبب اختزان عديدات السكاكر المخاطية في الدماغ مثل داء هورلر وداء هنتر.

■ داء غوشر: يسبب تراكم السيروبريزيدات في الدماغ والنسج الأخرى.

أفات الجهاز العصبي



(الشكل ٧-٢٧)

حثل المادة البيضاء

مقطع من الفص الجبهي لطفل مصاب بحثل المادة البيضاء، لاحظ غياب النخاعين من المادة البيضاء وتوسع البطين الجانبي بسبب شحاح النسيج الدماغي

- داء باتن: يسبب اختزان مادة شبيهة بالليبوفوشين في الدماغ والنسج الأخرى (الشكل ٧-٢٨).
- داء نايمن باك: يسبب تراكم السفينغوميلين في الدماغ والنسج الأخرى.

(الشكل: ٧-٢٨)

داء باتن

صورة بالمجهر الإلكتروني لمخاطبة المستقيم تظهر خلية شوان تحوي على المادة الشبيهة بالليبوفوشين



ثامناً: أورام الدماغ

تمتلك الأورام في الجذلة العصبية المركزية أهمية كبيرة كونها تصيب المرضى الشبان فهي ثاني أشيع الأورام بين عمر ١٥ - ٢٥ سنة.

تشتق هذه الأورام من نسيج مختلفة في الجذلة العصبية:

- ❖ أشيع هذه الأورام هي الأورام الانتقالية من خبايا بعيدة.
- ❖ الأورام السحائية: تشتق من الخلايا الظهارية للسحايا.
- ❖ الأورام الدبقية أو الظهارية العصبية: وتشتق من الخلايا النجمية والخلايا الدبقية قليلة التفرعات وخلايا جنينية بدئية
- ❖ الأورام العصبية غير الظهارية: كاللمقومات وأورام الخلايا المنتشة والكيسات وأورام النخامة.

١) متلازمات الأورام العصبية الوراثية:

- داء فون ركلنهاوزن: (الورم الليفي العصبي)

وهو ما يدعى حالياً (داء الورم الليفي العصبي) وهو ذو نمطين.

- النمط الأول NF1: وهو يورث كصفة جسمية مقهورة حيث يتجم عن طفرة في مورثة تقع على الصبغي ١٧ مسئولة عن تشكل بروتين يدعى بالنورفيرومين، ويتميز بوجود أورام سليمة للأعصاب المحيطية من النوع الليفي العصبي مع وجود بقع متصبغة على الجلد (بقع قهوة بحليب) (الشكل ٧-٢٩) وأحياناً أوراماً في العصب البصري.
- النمط الثاني NF2: يورث كصفة جسمية مقهورة ويتجم عن طفرة في مورثة تقع على الصبغي ٢٢، ويتميز بأورام سليمة (شفانومات) في العصب القحفي الثامن (السمعي) وهو ما يدعى بورم العصب السمعي إضافة لأورام أخرى في الدماغ والسحايا وجذع الدماغ.

■ التصلب الحدبي:

- مرض يورث كصفة جسمية قاهرة. حيث يصاب المرضى بنوبات حركية مع تخلف عقلي وأورام وعائية ليفية في الجلد مع أورام غابية في الشبكية ونادراً أورام في القلب والكلى.

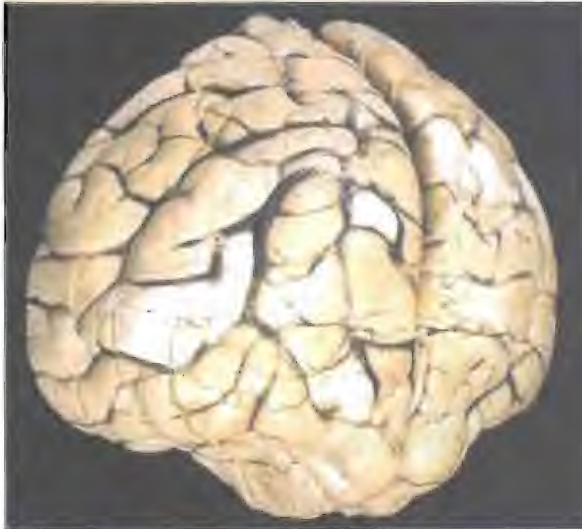


(الشكل: ٧-٢٩)

داء فون ركلنهاوزن

إصابة من النمط الأول تسبب أوراماً جلدية عديدة سليمة من قنطص الليفي العصبي

أطات الجهاز
العصبي



■ المورثة المسؤولة تقع على الصبغي ١٦ وتشكل بروتيناً يدعى بالتويرين.

■ يظهر الدماغ آفات وصفية تدعى بالدرنات أو الحديبات وهي تظهر كمقيدات بيضاء قاسية تقيس ١ - ٣ سم في التلافيف الدماغية، وهي أورام عابية مؤلفة من فرط نمو لعصبونات وخلايا نجمية (الشكل ٧-٣٠).

(الشكل: ٧-٣٠)

قصاب المصبي

مقيدات ودرنات قشرية تظهر كمناطق بيضاء

ترسع لتلافيف في القشر الجبهي



(الشكل: ٧-٣١)

نقل إلى الدماغ

ورم صباغي جلدي حيث ينتشر إلى الدماغ على شكل نقائل متعددة

٢) الأورام الانتقالية إلى الدماغ:

وهي أشيع الخبايا في الدماغ وهي تتظاهر بعلامات ارتفاع التوتر داخل القحف مع علامات عصبية بؤرية. المواضع الرئيسية التي تنتقل منها الخبايا إلى الدماغ هي الرئة والثدي والجلد (الميلانومات).

يبدو هذه النقائل عيانياً متعددة وتتوضع في الوصل بين القشر والمادة البيضاء، كما تتكون وذمة شديدة حولها. (الشكل ٧-٣١).

٣) الأورام السحائية:

أورام سليمة تشتق من الخلايا الظهارية للسحايا وهي تشيع عند الإناث.

- هذه الأورام تبدو كأفات مدورة تنشأ من الأم الجافية وتنمو ببطء وتضغط النسيج الدماغى، وهي ذات قوام لحمي مطاطي وتختلف في حجمها من ١ - ٧ سم. كما قد تكون متعددة وقد ترشح في الجمجمة. (الشكل ٧-٣٢).

- أشيع أماكن توضعها هو جانب المطول المخي وفوق التحدبات الدماغية وهي تصيب النخاع الشوكي أحياناً.

- نسيجياً هذه الأورام مؤلفة من خلايا سحائية ظهارية تتميز بوجود بؤر تكلس صغيرة تدعى بالأجسام الرملية.

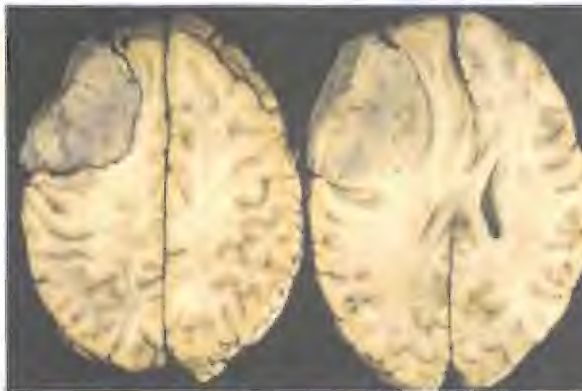
٤) الأورام ذات المنشأ الظهاري العصبي:

وهي تسمى أيضاً بالأورام الدبقية وهي تضم مجموعة من الأورام الدبقية في الدماغ.

■ الورم نجمي الخلايا:

ورم ينشأ في أي مكان من نصفي الكرة المخية أو جذع الدماغ أو الحبل الشوكي أو المخيخ ويشق من الخلايا النجمية. (الشكل ٧-٣٣).

آفات الجهاز
المصبي



(الشكل: ٧-٣٤)

ورم سحائي

نقطتان في مستويين مختلفين من ماع شخص مصاب بورم سحائي

لاحظ تضغط الفص الجبهي

تختلف هذه الأورام في مظاهرها النسيجية من أورام بطيئة النمو لا تظهر علامات للكشم الخلوي إلى أورام سريعة النمو عالية الخلوية مع انقسامات ونوى عديدة الأشكال (الورم النجمي اللامصنع).

- تبدو هذه الأورام عياناً غير واضحة الحدود شاحبة وطرية.



(الشكل: ٣٣-٧)

ورم نجمي منخفض الدرجة

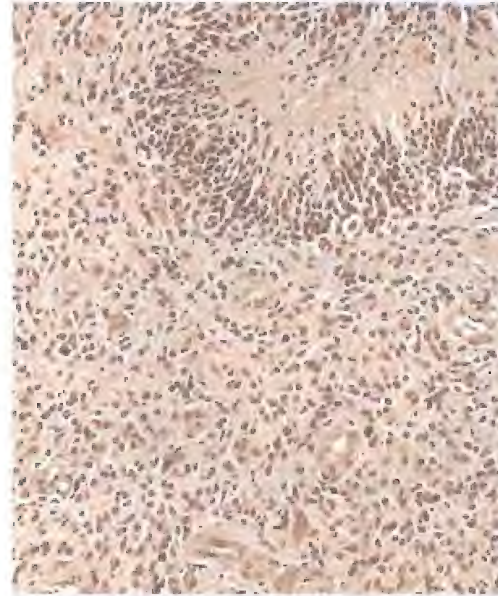
ورم نجمي منخفض الدرجة في الفص الجبهي يضغط التسيج الدماغى المجاور لاحظ الطبيعة الارتشاحية للورم التي تجعل وضع حدوده أمراً صعباً

■ أورام الأرومات الدبقية (الغليوبلاستوما):

- أورام شديدة الخباثة تشتق من الخلايا الدبقية وهي ذات نمو سريع وتصيب عادة المسنين ونادراً الشباب، وهي تعتبر أخطر الأورام الدبقية.

- تترافق هذه الأورام مع عيوب مورثة كطفرة في المورثة P53 وضياح أليلات على الصبغيات ١٧، ١٩ و ١٠.

- تبدو هذه الأورام عياناً ككتل نازفة متخثرة ضمن أحد نصفي الكرة المخية غالباً وهي تتألف نسيجياً من خلايا نجمية عديدة الأشكال مع انقسامات عديدة (الشكل: ٣٤-٧).



(الشكل: ٣٤-٧)

ورم الأرومة الدبقية

ورم مؤلف من خلايا عديدة الأشكال مع وجود النخر وفي الصفة المميزة للورم، يقرن الورم عوامل نمو تسيب تكاثر بطلانة الأوعية الدموية

آفات الجهاز العصبي

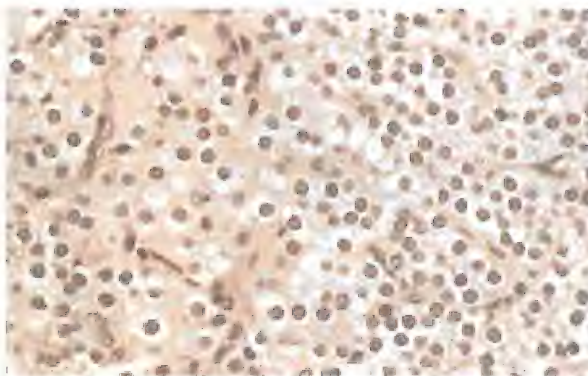
■ أورام الخلايا قليلة التغصنات:

- أورام دبقية تنشأ غالباً في نصفي الكرة المخية وتتألف من خلايا شبيهة بالخلايا الدبقية قليلة التغصنات، وهي قد تكون سليمة أو خبيثة (ورم الخلايا قليلة التغصنات اللامصنع).

- هذه الأورام شبيهة عياناً بالأورام النجمية فيه تبدو كأفات غير واضحة الحدود رمادية تلتحم بالنسيج الدماغى المجاور.

- تتألف هذه الأورام نسيجياً من خلايا ذات نوى مدورة وسيتوبلاسما شاحبة فجوية تشبه الخلايا الدبقية قليلة التغصنات. (الشكل: ٣٥-٧).

- تقسم هذه الأورام إلى أورام منخفضة الدرجة وأخرى عالية الدرجة لا مصنعة على أساس المظاهر الخلوية.



(الشكل: ٣٥-٧)

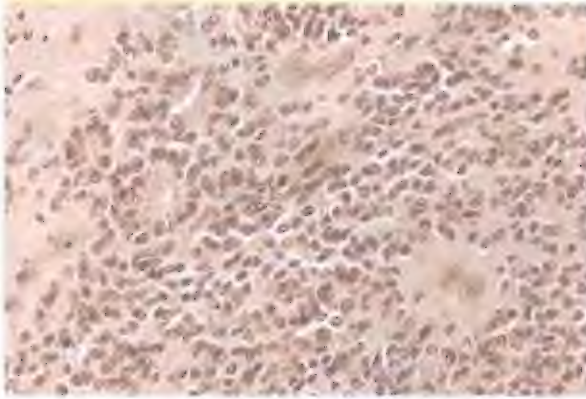
ورم الخلايا قليلة التغصنات

هذا الورم مؤلف من خلايا ذات نوى مدورة وسيتوبلاسما فجوية رغم التسمية فهذه الخلايا لا علاقة لها بالخلايا قليلة التغصنات رغم التشابه الشكلي

٥) الأورام السيسائية:

- أورام تشتق من الخلايا السيسائية المبطننة للقناة الشوكية والبطينات، وهي تشاهد عند الأطفال وهي ذات نمطين: سليمة وخبيثة (لا مصنعة).

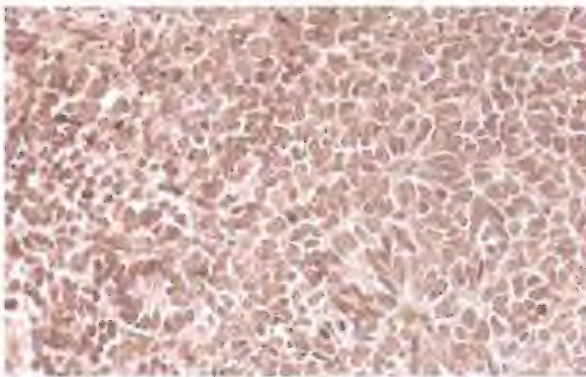
- تشكل هذه الأورام نسيجياً أنابيب شبيهة بالقناة



(الشكل ٧-٣٦)

ورم مسلي

تشكل هذه الأورام بنى أنبوبية شبيهة بالأنبوبة الشوكية المركزية

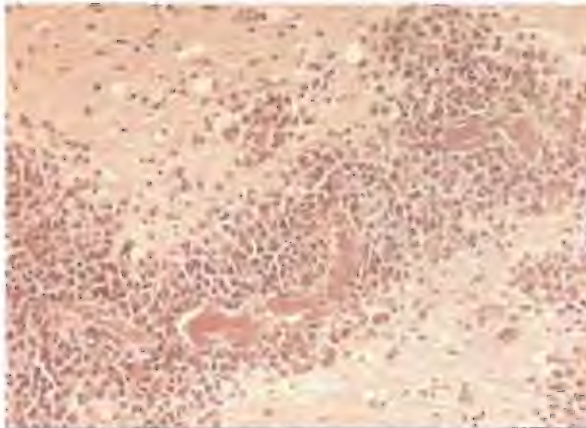


(الشكل ٧-٣٧)

ورم أرومي نخاعي

ورم مؤلف من خلايا صغيرة مع معدل انقسامي عالي
لاحظ هنا تشكل الزهيرات وهي دليل على نضج عصبيوني بنّي

آفات الجهاز
العصبي



(الشكل ٧-٣٨)

لمفوما الدماغ

لمفوما لا هودجكن بالية الخلايا

لاحظ غزو الخلايا اللمفاوية للنسيج الدماغي

الشوكية المركزية، وتظهر الأنماط اللامصنعة علامات
الخيافة الخلوية من انقسامات ونوى عديدة الأشكال
وتكاثر بطانة الأوعية. (الشكل ٧-٣٦).

٦) ورم الأرومات النخاعية medulloblasroma:

- ورم يشكل أشيع ما يعرف بالأورام الجنينية في الجملة
العصبية المركزية وهي أورام تشاهد عند الأطفال
وتتألف من خلايا بدئية شبيهة بالخلايا متعددة
الكمون التي تشكل الدماغ البدئي الجنيني تدعى هذه
الأورام بـ PNETs اختصاراً لـ (أورام الوريقة العصبية
البدئية).

- يشاهد ورم الأرومات النخاعية في المخيخ ويتألف من
خلايا بدئية صغيرة وهو ورم خبيث، حيث تشاهد
صفائح من خلايا صغيرة كثمية بشكل العصي وذات
نوى مدورة. (الشكل ٧-٣٧).

٧) لمفوما الدماغ:

- وهي غالباً لمفومات لا هودجكن عالية الدرجة من
التمط بائي الخلايا.

- هذه الأورام في ازدياد مع ارتفاع أعداد المضعفين
مناعياً خاصة مرض الإيدز.

- تبدو هذه الآفات غير واضحة الحدود ومتعددة البؤر
وتتوضع عميقاً في المادة البيضاء.

- نسيجياً يلاحظ الدماغ مرتشحاً بخلايا لمفاوية لا
نموذجية. (الشكل ٧-٣٨).

- إنذار هذه اللمفومات سيئ للغاية.

٨) الأورام القحفية البلعومية:

- تشتق هذه الأورام من بقايا جيب راتكه وهو الأصل
الجنيني للنخامة الأمامية، وهو يشيع عند الأطفال.

- مع نمو الورم فهو يضغط الغدة النخامية والتصلب
البصري والمهاد متظاهرا إما بقصور نخامي أو
اضطرابات بصرية.

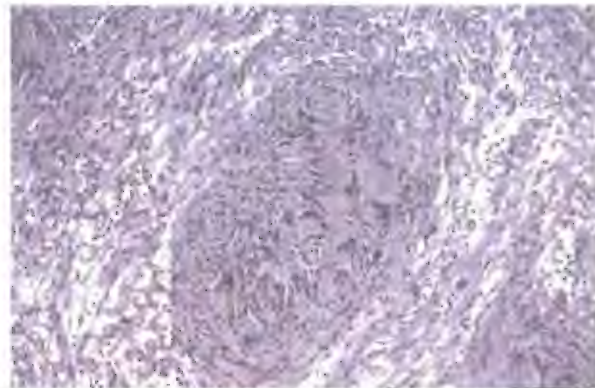
- تبدو الآفات عيانياً مؤلفة من مناطق صلبة و أخرى
كيسية وتنمو حول الأوعية مع تكلس (الشكل ٧-٣٩)،
أما نسيجياً فهي مؤلفة من خلايا ظهارية مشبهة
بالخلايا الحرشفية.



(الشكل: ٧-٣٩)
ورم قحفي بالغرضي
الورم مؤلف من مناطق صلبة وأخرى كيسية

٩) أورام الأعصاب المحيطية:

معظم هذه الأورام هي سليمة وتشتق من غمد العصب وهي إما شوانومات أو أورام ليفية عصبية. الشفانوما: أورام مفردة عادة تشاهد في أي عصب محيطي، وهي آفات مدورة تقيس ١ - ٤ سم مؤلفة من خلايا مغزلية شبيهة بخلايا شفان. (الشكل: ٧-٤٠).
يمكن أن ينشأ الشفانوما في الأعصاب القحفية (ورم العصب السمعي مثلاً).
الأورام الليفية العصبية: قد تكون مفردة أو متعددة تشاهد في سياق داء فون ريكنهاوزن.



آفات الجهاز
العصبي

(الشكل: ٧-٤٠)
شفانوما
ورم مؤلف من خلايا مغزلية تملك مظاهر خلايا شبلن، وتتكون
ضخمين العديد من الشواج

أولاً - أمراض العظام

(١) أمراض العظام الاستقلابية:

وهي تشمل ٤ حالات شائعة وتتميز باضطراب في التوازن بين فعالية الخلايا بانيات العظم وفعالية الخلايا حالات العظم. هذه الحالات هي:

- ١- تخلخل العظم: وهو زيادة متروية ببطء في تآكل العظم دون تشكل عظمي جديد معاكس.
- ٢- تلين العظام: وهو عيب في معدنة النسيج العظمي.
- ٣- داء باجيت: ويتميز بتخرب شديد للعظم مع تشكل نسيج عظمي جديد مشوه وضعيف.
- ٤- فرط نشاط جارات الدرق: حيث تفرز هرمون PTH الذي يزيد فعالية حالات العظم.

■ تخلخل العظام Osteoporosis:

- يتميز تخلخل العظام بنقص معمم في كتلة العظام (الشكل ٨-١ أ-ب)، وهو يشاهد عند المسنين ويؤهب للكسور مع أقل رض.
- هناك العديد من العوامل المؤهبة لتطور تخلخل العظام، فهو يشاهد عند النساء بعد سن اليأس حيث يؤدي غياب تأثير الاستروجين المثبت للعظم إلى نقص في كتلة العظم يبلغ ذروته خلال عشرة سنوات من انقطاع الطمث.
- كذلك يشاهد تخلخل العظام عند متناولي الستيروئيدات القشرية. وكذلك مرافقا لاضطرابات غذية كالانسمام الدرقي وقصور النخامي الشامل، ويمكن أن يكون موضعاً في الأطراف السفلية عند المصابين بالتخلل مما يدل على دور نقص الفعالية الحركية في تطور ترقق العظام عند المسنين.



(الشكل: ٨-١-أ)

عظم متخلخل - لاحظ نقص الكتلة العظمية ووضيق المسافة القشرية من الواسع أن التبريق العظمي أرق وأقل كثافة



(الشكل: ٨-١-ب)

عظم طبيعي (تلوين بالصبغة الفضة)

■ تلين العظام Osteomalacia:

وهنا تكون بنية العظم طبيعية مع شكل كاف للمادة العظمية من قبل بانيات العظم ولكن دون معدنة كافية حيث تتم معدنة مركز التريبك العظمي فقط ويبقى محيطه مؤلفاً من المادة العظمية الطرية. (الشكل ٨-٢).

- يعود تلين العظم إلى اضطراب في استقلاب الفيتامين D بسبب نقص في الوارد الغذائي أو نقص في اصطناعه في الجلد بسبب نقص التعرض لأشعة الشمس، كما تلعب أسواء الامتصاص وأمراض الكلية دوراً في عوز الفيتامين D.

■ داء باجيت:

- مرض شائع مجهول السبب يصيب المستن، وفيه يحدث ارتشاف عظمي شديد خارج عن السيطرة من قبل حالات العظم الشاذة عديدة النوى. حيث يؤدي ذلك إلى تخرب موضعي للتريبك العظمي والعظم القشري على شكل موجات، كل من هذه الموجات تتبع باستجابة عنيفة وغير متناسبة لبانيات العظم حيث تنتج مادة عظمية جديدة في محاولة لتعويض التخرب العظمي الشديد. (الشكل ٨-٣).

- إن كلا العمليتين الهادمة والبنائية تسير بشكل عشوائي ولا علاقة لها بالضغط الوظيفية على العظم مما يؤدي إلى اضطراب هندسة العظم حيث أنه رغم كتلة العظم الكبيرة فهو أضعف من العظم الطبيعي.

- يصيب داء باجيت عدة عظام ولكنه قد يكون موضعياً في عظم واحد.

السبب مجهول ولكن تتهمة الأخماج الفيروسية للخلايا حالة العظم نظراً لوجود اندخالات داخل هذه الخلايا شبيهة بالفيروسات المخاطية، ولكن لم يظهر وجود أي فيروس باستخدام التقنيات الجزيئية الحديثة.

■ فرط نشاط جارات الدرق:

- إن غدة جارات الدرق تفرز هرمون ال PTH الذي يحرض ارتشاف العظم وتحرير الكالسيوم إلى الدم. ويتم التحكم بدقة بفعالية هذا الهرمون عبر آلية التقييم الراجع حيث يثبط إفرازه عند ارتفاع كالسيوم الدم وبالعكس. وفشل هذه الآلية يسبب إفرازاً مستمراً للهرمون وتخرباً عظمياً شديداً.

- يمكن تمييز نمطين من فرط نشاط جارات الدرق:

❖ النمط البدئي: بسبب ورم غدي في جارات الدرق لا يخضع لعملية التقييم الراجع

❖ النمط الثانوي: بسبب نقص كالسيوم الدم المزمن (كما في القصور الكلوي المزمن) مما يسبب فرط تصنع جارات الدرق.

- التأثيرات في العظم تأخذ عدة أشكال:

❖ الأورام السمراء: وهي يؤر انحلال عظمي تبدو للعين المجردة طرية شبه سائلة سمراء اللون وهي مؤلفة من كتل كبيرة

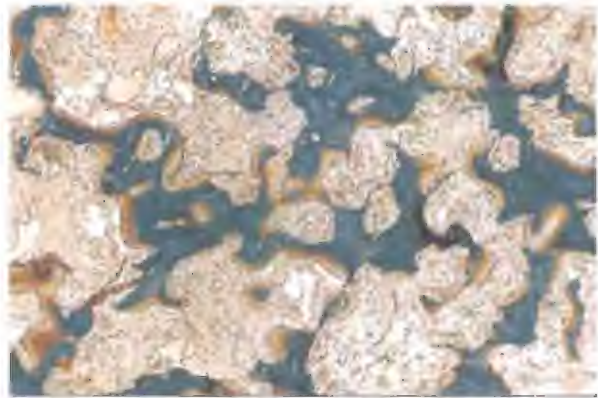


(الشكل: ٨-٢)

تلين العظام

صورة لعظم الحرقلة عند مصاب بتلين العظام

لاحظ المنطقة المركزية ذات العظم الممتد (الأسود) والمنطقة المحيطة ذات العظم غير الممتد (الأسود)

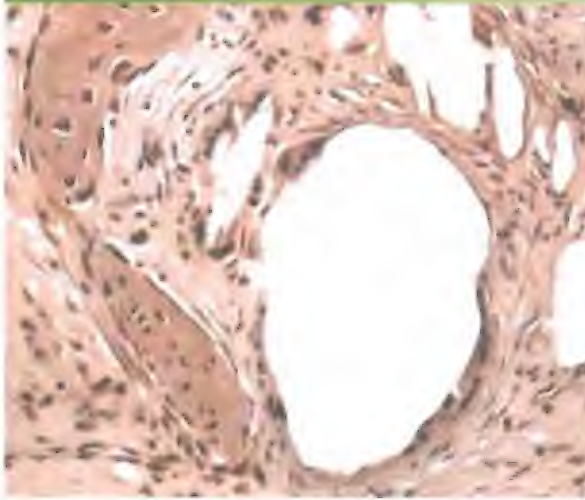


(الشكل: ٨-٣)

داء باجيت

لاحظ عدم انتظام التريبك العظمي وازدياد عرضه، وهو مؤلف من عظم محبوك مع توضع مشوائي للكولاجين تقوم حالات العظم بارتشاف العظم بينما ترسب البانيات عظاماً جديداً بشكل غير متوافق لاحظ أيضاً تليف المسافات النخوية

أمراض الجهاز الحركي



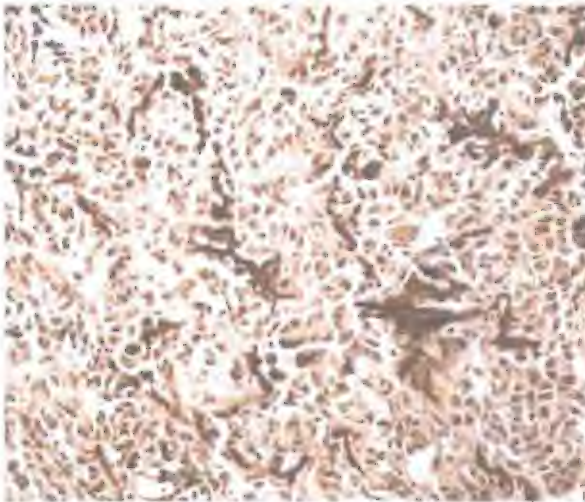
من الخلايا حالة العظم العملاقة وخلايا مغزلية مترافقة مع نزوف قديمة.

❖ التهاب العظم الاليفي الكيسي: حيث تشاهد العشرات من الأورام السمراء في مختلف العظام وهو مظهر يسمى أحياناً بداء فون ريكلينهاوزن العظمي (الشكل ٨-١).

(الشكل ٨-١)

فرط نشاط جارات الدرق

مسافات كيسية محددة بخلايا عرمة وخلفها نسيج ليفي وخلايا صاعدة للعظم تشكل عظاماً تربيعياً جديداً



(الشكل ٨-٥)

ناتج عظم والنقي
لاحتة قرشامة الإنتهائية

٢) الآفات الخمجية في العظام:

- وهي ما يدعى بذات العظم والنقي وهي عادة تشمل القشر، اللب، السمحاق والجراثيم المسببة تشمل: العقوديات المذهبة، E.coli، سالمونيلا، والمتفطرات الدرنية.

- تبلغ الجراثيم عادة العظم إما بالانتشار الدموي من بؤرة إنتانية أخرى، أو بالانتشار المباشر خاصة بعد الرضوض والكسور.

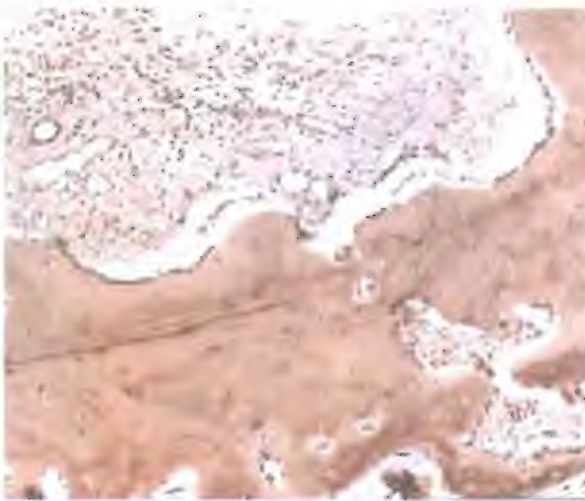
- في جميع أشكال ذات العظم والنقي العادية (عدا التدرن) يصبح جوف العظم مملوءاً بالنتحة الانتهاية القيحية (الشكل ٨-٥) مما يسبب تنخراً للتربيق العظمي اللبي. بينما يؤدي تخرب القشر العظمي إلى نز القيح إلى النسيج الضامة خارج العظم.

- أما في ذات العظم والنقي المزمنة فنظراً لكون الإنتان محدوداً في المسافة النقية، فإن القيح يبقى متجمعاً هناك دون نزح إلى الخارج وتبقى الجراثيم حية في الجوف النقي وتتطور ذات العظم والنقي المزمنة التي تتميز بتخرب عظمي شديد مع تليف في النقي وهجمات تقيحية ناكسة.

- مع إزمان الآفة يتشكل عظم جديد ارتكاسي خاصة حول السمحاق الملتهب مما يؤدي إلى تشوه وتسمك العظم.

أحياناً تتشكل خراجات محصورة في العظم تدعى بخراجات برودي (الشكل ٨-٦).

- في ذات العظم والنقي الدرنية يصبح جوف النقي حاوياً على حبيبيومات متجينة سريعة النمو تخرب التربيق العظمي والعظم القشري. (الشكل ٨-٧).



(الشكل ٨-٦)

خراجات برودي، عظم القندوب

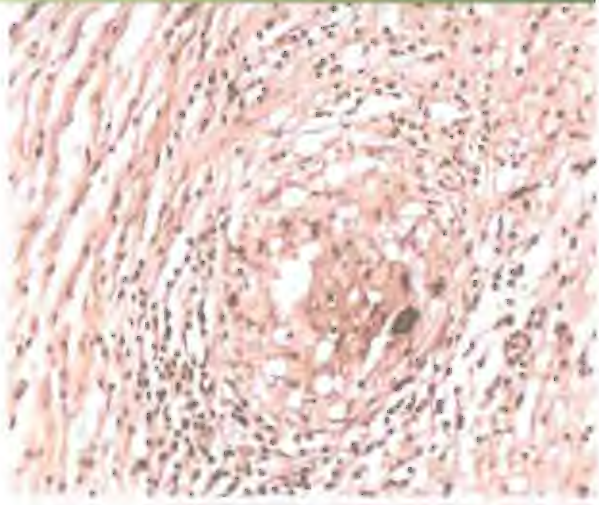
جدار الكهف الخراجي

النسيج الحبيبي المزمن يشاهد في الحافة العلوية أسفل منه يشاهد عظم جديد ارتكاسي يحاط بطبقة من بنات العظم يشكل جدار حول الآفة

أعراض الجهاز
الحركي

٣) أورام العظام:

- من المهم التمييز بين أورام العظم والأورام في العظم، نظراً لأن معظم الأورام في العظم هي أورام انتقالية من سرطانات الثدي والقضبان والكلية والدرق والموتة، بالإضافة إلى أورام الخلايا النقوية (النقيوم المتعدد).
- إن الأورام البدئية المشتقة من الخلايا العظمية هي نادرة وأشيعها هو الغرن العظمي والغرن الغضروفي.
- بعض الآفات داخل العظم ذات المظهر الشبيه بالأورام ليست أوراماً حقيقية بل تشوهات عابية أو كيسات وآفات لا تكاثرية.



(الشكل: ٧-٨)

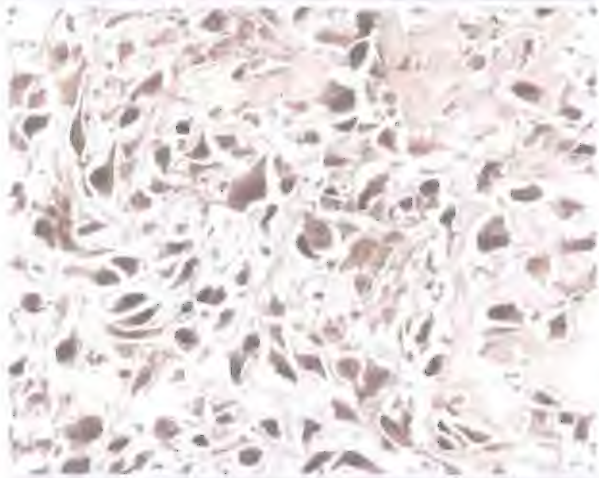
نخاع العظم، العمود الفقري

نخاع شحمي النسيج الليفي

الخلايا العروطة والخلايا شبيهة بشرة محاطة باللمفاويات

أ - الغرن العظمي Osteosarcoma:

- وهو أشيع الخبايا البدئية في العظم، وهو قد يكون نالياً لآفات أخرى (كداء باجيت، وعسرة التصنع الليفي وذات العظم والنقي المزمنة).
- ينشأ الورم على حساب الخلايا بائيات العظم وهو يشيع عند المراهقين الذكور، وأكثر ما يصيب منطقة الركبة (النهاية السفلية للفخذ) وإن كان يشاهد في عظام طويلة أخرى.
- ينشأ الورم عادة في الجوف الليفي قرب الصفيحة المشاشية وينتشر عبر هذا الجوف ويمتد إلى النسيج الرخوة.
- تنتج الخلايا بانية العظم الخبيثة كميات من المادة العظمانية التي يتمعدن بعضها كما تشاهد خلايا عروطة (الشكل ٨-٨). ويتميز الورم بكثرة نقائله البعيدة خاصة إلى الرئة.



(الشكل: ٨-٨)

غرن عظمي

الخلايا البانية للعظم تفرز مادة عظمية زهرية تتلون بين الخلايا

ب - الغرن الغضروفي:

- ورم يصيب اليافقين بين عمر ٥٠ - ٦٠ سنة ويشيع عند الذكور ويصيب عادة عظام الفقرات والحوض.
- هذا الورم بشكل عام بطيء النمو وعادة ذو حواف واضحة رغم انتشاره عبر السمحاق إلى النسيج الرخوة.
- رغم كون هذا الورم خبيثاً فهو قليلاً ما يعطي انتقالات بعيدة، حيث تكون معظم الأورام منخفضة الدرجة جيدة التمايز، وقليل منها عالي الدرجة مع فعالية انقسامية عالية.

- تبدو هذه الأورام عيانياً بيضاء متألثة شبيهة بالغضروف الطبيعي (الشكل ٩-٨).

(الشكل: ٩-٨)

غرن غضروفي في عظام الحوض



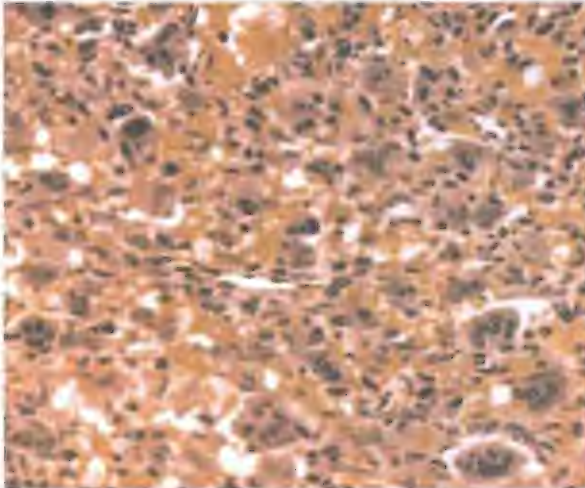
أمراض العظام
الحركية



(الشكل ٨-١٠)

ورم إيوغ، الشظية

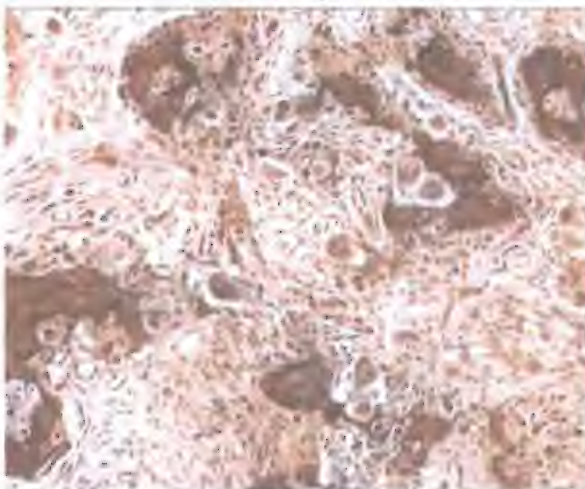
خلايا صغيرة متراسة بشدة ذات نوى مغرطة الكروماتين وميولي شظيلة باعته
تألف من شظية لحمية ليفية كثيفة تقسم الورم إلى كتل فصوصية إن هذا المظهر شبيه
بالأورام اللعابية



(الشكل ٨-١١)

الورم ذو الخلايا العرطلة قسبي، الشظية

الخلايا العرطلة التي تموي ١٥-٢٥ نواة لكل خلية وذات ميولي غزيرة سجة
للمريض أن غياب المظاهر الخبيثة في الخلايا اللحمية يفيد في تفريق هذا الورم عن
الورم العظمي ذو الخلايا العرطلة



ج - ورم إيوغ،

- ورم خبيث يصيب الأطفال والمراهقين خاصة الذكور، ويتوضع في العظام الطويلة كالفخذ والظنوب بالإضافة إلى عظام الحوض.
- يتميز هذا المرض من الناحية الجزيئية بوجود تبادل صبغي بين الصبغيين ١١ و ١٢، وتظهر خلاياه المستند CD99 على سطحها.
- تتميز خلايا الورم بكونها وحيدة الشكل صغيرة مع تنخر وتشكل حليمات كاذبة وهي إيجابية التلون بـ PAS (الشكل ٨-١٠).
- إنذار الورم سيئ بسبب الانتقالات البعيدة النادرة.

د - ورم الخلايا العرطلة،

- ورم يشاهد في المشاشات العظمية، وهو آفة حالة للعظم تشاهد عند البالغين الشباب (٢٠ - ٤٠) سنة، وفيه يستبدل العظم بكتلة مؤلفة من خلايا عرطلة عديدة النوى تنظم ضمن لحمية ذات خلايا مغزلية. تمتد هذه الآفات ضمن بصلة العظم وقد تمتد تحت القشر العظمي ولكنها نادراً ما تتجاوز السمحاق أو الغضروف المفصلي.
- يصعب التنبؤ بسير المرض الذي قد يأخذ أحيانا شكلاً خبيثاً مع انتقالات بعيدة.
- يتألف الورم نسيجياً من خلايا عرطلة وأخرى وحيدة النواة (الشكل ٨-١١).

هـ - الورم العظمي العظماني،

- أشيع أورام الخلايا المشكلة للعظم، وهو يشاهد عند الذكور أكثر في العقدين الثاني والثالث، ويتوضع في العظام الطويلة متظاهراً بأفات مؤلمة تخف بتناول الأسبرين.
- هذه الآفات تقيس أقل من ٢ سم وذات مظهر شعاعي مميز، وهي مؤلفة نسيجياً من يانيات العظم الفعالة التي ترسب كتلاً غير منتظمة من المادة العظمانية في نموذج عشوائي. (الشكل ٨-١٢).
- هناك ما يدعى بالورم العظمي الأرومي وهو شكل أكثر عدوانية من الورم العظمي العظماني وهو يصيب عظام اليد والقدم والفقرات.

(الشكل ٨-١٢)

ورم عظمي عظماني، الشظية Osteoid osteoma

سلائح عظمية تتشكل ضمن نسيج ليفي متناثر يحوي بانيات العظم على سطحه والأوعية رقيقة الجدر
الخلايا العرطلة كاسرة العظم تحاول إعادة تشكيل الصفائح العظمية

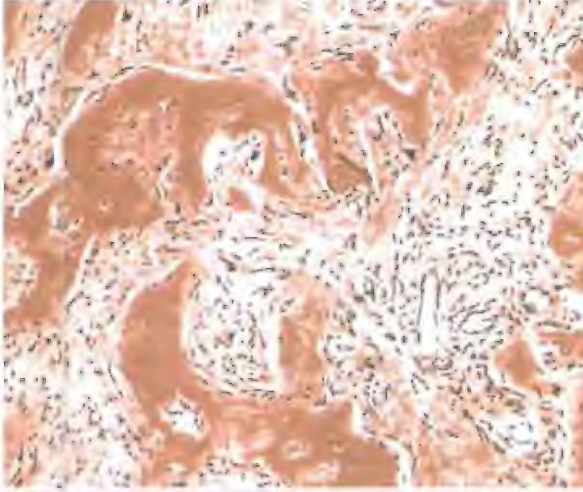
أمراض العظام
الورم

و - الورم الغضروفي السليم:

أورام تشاهد عادة في العظام الصغيرة لليد والقدم وقد تكون مفردة أو متعددة تنشأ هذه الأورام في الكردوس العظمي وتتألف من لحمه غضروفية تحوي خلايا غضروفية سليمة مبعثرة (الشكل ٨-١٣). تميل الأورام المتعددة إلى الاستحالة الخبيثة أكثر من الأورام المفردة.

ز - أورام أخرى في العظم:

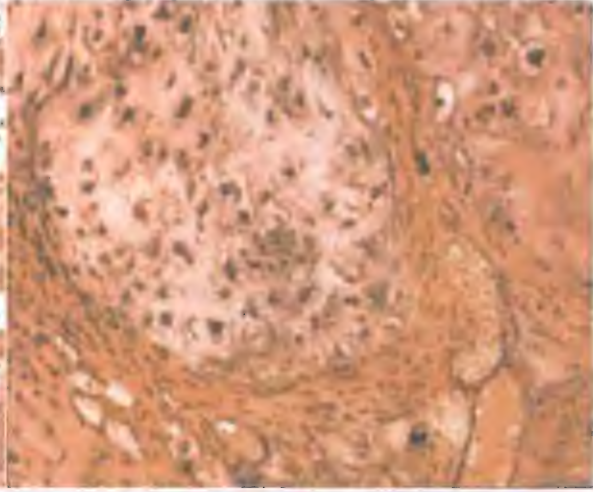
- الورم العظمي السليم (الشكل ٨-١٤).
- القرن الليفي (الشكل ٨-١٥).
- القرن الشحمي (الشكل ٨-١٦).



(الشكل ٨-١٤)

ورم عظمي سليم، الجسيمة
Benign osteoma

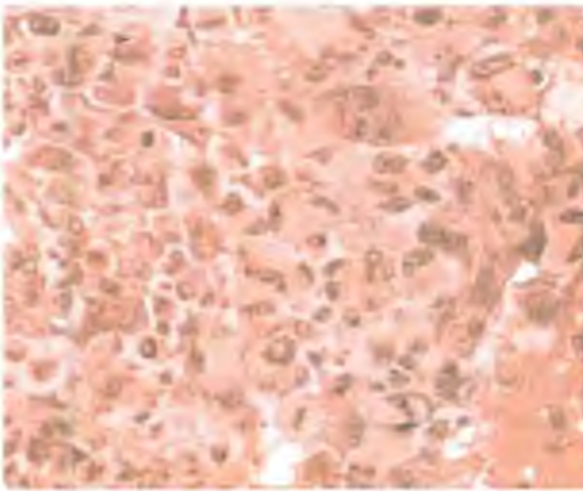
عظم تريبلي ليبي حديد التشكل مع طبقات خلايا بانية العظم على سطحه
الصلابة المشابهة بنسج شام تسمية التكاثر



(الشكل ٨-١٣)

ورم غضروف سليم، عظم القص
chondroma

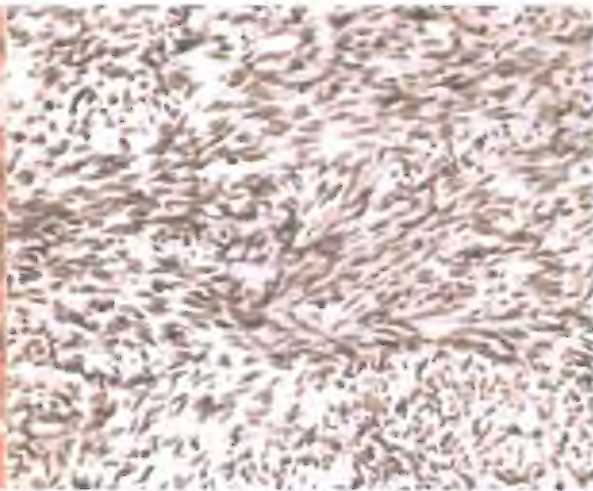
الورم مؤلف من نسيجات من غضروف زجاجي
كاهلي بفصل، يمزج شدة



(الشكل ٨-١٦)

قرن شحمي، عظم الفخذ
Liposarcoma

الخلايا الورقية متباينة الأشكال والأحجام بشدة ولها غيوان الغزيرة الحسية والغوى
المتعددة
من الصعب أحيانا تمييز هذا الورم عن الورم الليفي البطني الخبيث



(الشكل ٨-١٥)

قرن ليفي، الظنبر
Fibrosarcoma

ورم ذو خلايا مغزلية مميزة نوى مفرطة الكروماتين ومتمايزة مع أشكال متنوعة
الخلايا الورقية تصطبغ الياف الكولاجين

أورام من الجهاز
الحركي

ثانياً - أمراض المفاصل



(الشكل: ١٧-٨)

المفصل الزليلي

رسم تخطيطي للمفصل زليل يظهر للتهاتين المفصليتين
المفصليتين والمفصليتين عن بعضهما سائل زليلي محيط
بمحافظة ليقية كلاجينية
لاحظ الأربطة والأوتار العضلية التي تمنع الحركة المفرطة

- أهم أنماط المفاصل هو ما يدعى بالمفصل الزليل وهو مفصل يسمح بحركة واسعة للعظام وبنيتة موضحة في الشكل (٨-١٧).
- يمكن تصنيف التهابات المفاصل ضمن أربعة أنماط:
 - ❖ تنكسية (الداء التنكسي).
 - ❖ مناعية ذاتية (الداء الرثياني).
 - ❖ خمجية (الترن).
 - ❖ بلورية (النقرس).

(١) الداء التنكسي (الفصال العظمي):

- أشيع اضطرابات المفاصل وهو قد ينشأ بشكل بدئي أو ثانوياً لآفات مفصلية أخرى تسبب سوء وظيفة المفصل أو زيادة في الحمل على المفصل.
- أهم العوامل التي تلعب دوراً في تطور المرض هي التقدم بالسن والتهاب المفصل وفرط الاستعمال، وهو يصيب المفاصل الأكثر تعرضاً للضغوط والاحتكاك (كالأصابع عند ضاربي الآلة الكاتبة) ويلعب وجود بعض الآفات في المفصل دوراً في تطور الداء التنكسي كالأفات الخلقية (خلع الورك الولادي) وآفات المفصل الالتهابية والتنخر اللاوعائي في العظم.
- تشمل التبدلات الغضروف والعظم والسائل الزليلي والمحافظة المفصلية حيث يتخرب الغضروف المفصلي ويتآكل مع تضيق المسافة المفصلية وتسمك المحافظة المفصلية والغشاء الزليل. ومع مرور الزمن يتسمك العظم تحت القشر بسبب احتكاك السطوح العظمية مع تشكل كيسات ومناقير عظمية. (الشكل: ٨-١٨).

(٢) الداء الرثياني:

- مرض شائع وسبب هام للداء المفصلي الالتهابي وهو يعتبر كاضطراب جهازي معمم.
- يتميز المرض بوجود أضداد ذاتية جواله (العامل الرثواني) وهو أصل تسمية التهاب المفصل إيجابي المضل.
- يصيب المرض المفاصل الزليلية المحيطة بالأصابع والرسغ ولكنه يصيب أيضاً الركبة ومفاصل أخرى قريبة.



(الشكل: ١٨-٨)

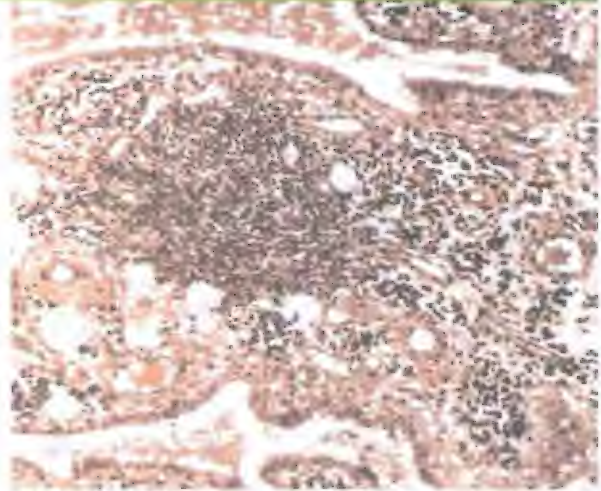
الداء التنكسي

Osteo-arthritis

شكل غضروفي عنيد (الأسير) من النسيج حول الغضروفية في الفواق المفصلية
وذلك تالياً لضمور وترقق الغضروف المفصلي مع تشكل مناطق من النسيج

- يصيب المرض النساء أكثر من الرجال خاصة بين عمر ٣٠ - ٥٠ سنة حيث تصبح المفاصل المصابة مؤلمة ومتورمة وحارة.

- باثولوجياً تلاحظ ثلاثة تبدلات إمراضية (الشكل ٨-١٩):



(الشكل ٨-١٩)

التهاب المفاصل الرثياني

Rheumatoid arthritis

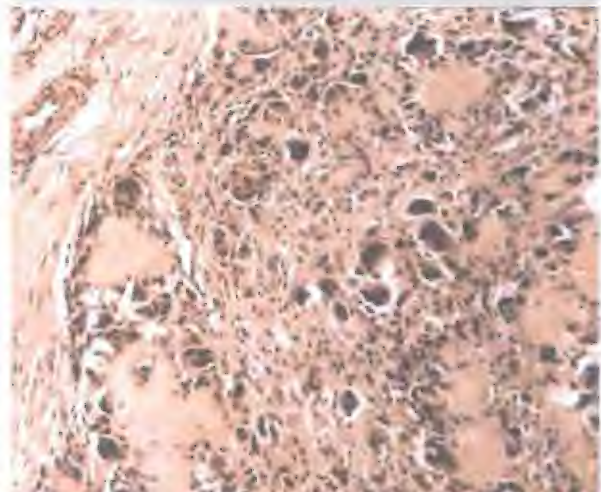
هجمة حادة للداء الرثياني

تلاحظ ازدياد التوعية والوذمة والإرتشاح بالخلايا الجيولة في الزايفات الزليلية المتضخمة، هذه المرحلة الحادة تستبدل لاحقاً بنسيج ليفي تمييزي مع تكاثر للنسيج الليفي

- ١- التهاب الغشاء الزليل وهو التبدل الأكبر حيث يكون الزليل متوذماً مع ارتشاح بالخلايا اللمفاوية والمصورية في اللحمية الزليلية مع نتحة سائلة تسبب انصباباً في المفصل، ومن ثم ترسب الفبرين في السطح المفصلي.
- ٢- بعد ذلك يحدث تخرب غضروفي مع تشكل نسيج حبيبي عبر السطوح المفصلية.
- ٣- المرحلة التالية وهي تخرب العظم حيث يحدث انحلال للعظم في حواف المفصل وهي تترافق بتشقو في المفصل.
- يتميز المرض أيضاً بمظاهر أخرى خارج مفصلية نوقشت في باب آخر.

(٣) التهاب المفاصل النقرسي:

- وهو أشيع الآفات المسماة باعتلالات المفاصل البلورية، وهو ينجم عن ترسب بلورات البورات في المفاصل والنسج الرخوة بسبب فرط حمض البول في الدم (يشتق حمض البول من تحطم البورينات ويفرز في البول).
- يصيب النقرس الذكور بين عمر ٢٠ ~ ٦٠ سنة ويتميز سريرياً بهجمات حادة من التهاب مفصلي يصيب الإصبع الأكبر للقدم غالباً.
- يمكن تمييز سببين رئيسيين لفرط حمض البول في الدم.



(الشكل ٨-٢٠)

التهاب مفاصل نقرسي

Gouty arthritis

مقطع من إحدى التوفات المستقلة من النسيج حول المفصلي لركبة يلاحظ ترسبات غنية الشكل من البورات محاطة بخلايا مرحلة كجسم أجنيي وصلحات ليف وخلايا وعيدة أخرى

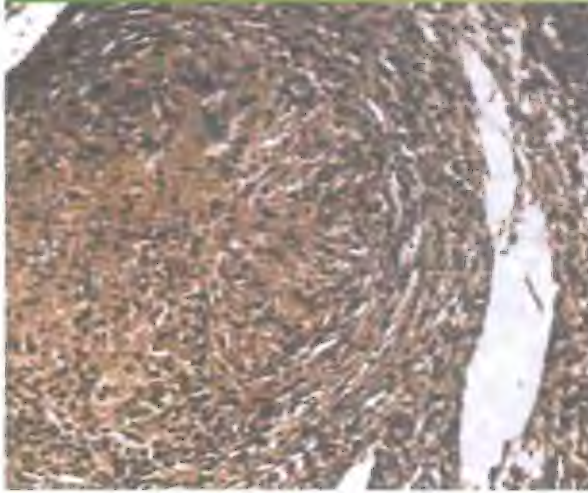
- ١- نقص إطرار حمض البول: مجهول السبب.
- ٢- فرط إنتاج حمض البول: بسبب عيوب أنزيمية أو فرط التخراب الخلوي (الابيضاضات، معالجة الأورام).
- تتوضع البلورات في المفاصل محرضة التهاباً حاداً وهي تتوضع أيضاً في النسج الرخوة محرضة تضاعلاً ضد جسم أجنيي بالخلايا المرطلة لتشكل كتلا طرية تعرف بالتوفة النقرسية.

- في المفصل تتوضع البلورات على سطح الغضروف المفصلي على شكل ترسبات بيضاء وتيب تبدلات تنكسية فيه.
- النقرس الكاذب: وهو ناجم عن ترسب بلورات بيرو فوسفات الكالسيوم في المفصل وهو شبيه سريرياً بالنقرس.

(٤) التهاب المفاصل الإلتهائي Infective arthritis:

وهو ناجم غالباً عن الجراثيم المقيحة أو المتفطرات الدرية

- تصل الجراثيم المقيحة إلى المفصل إما بالانتشار الدموي أو عبر رض موضعي، العديد من الجراثيم قد تكون السبب مثل العنقوديات المذهبة والعقديات والمستدميات النزلية والبكتيريا.



- التهاب المفاصل الدرني وهو نتيجة لانتشار الدموي من السل الرئوي وهو يصيب العمود الفقري غالباً، (الشكل ٨-٢١).

- جراثيم أخرى كالتولبيات والبروسيلات قد تسبب أيضاً التهاب المفاصل الخمجي.

(الشكل ٨-٢١)

التهاب المفاصل الدرني

منطقة نخر جفني في الغشاء الزليل مستوحاة من نضج الركبة
الخلايا شبيهة للبشرة تنظم حول بؤرة النخر
المرحلة متقدمة بمنطقة اسبح ليفي مرتشح باللمفاويات

ثالثاً - أمراض العضلات

يمكن تصنيف أمراض العضلات ضمن ثلاث مجموعات (باستثناء الأورام):

- ١- الحثول العضلية: وهي أمراض وراثية في العضلات تنجم عن تنكس مترق في العضل وهي تصنف حسب النمط الوراثي والنمط السريري للمجموعات العضلية المصابة.
- ٢- الاعتلالات العضلية: وهي مجموعة من الحالات ذات الأمراض المختلفة تصنف مما نظراً لأن موقع تأثيرها الرئيسي هو العضلات وهي تقسم ضمن ٤ مجموعات صغيرة: الاعتلالات الانتهازية، الاعتلالات الثانوية لمرض جهازى، الاعتلالات الاستقلابية، والاعتلالات الخلقية (غير مترقية).
- ٣- الإصابات عصبية المنشأ: حيث تؤدي إصابة الأعصاب إلى ضمور عضلي ثانوي.

أ- الحثول العضلية:

★ حثل دوشن Duschens Dystrophy:

- وهو مرض يورث كصفة مقهورة مرتبطة بالجنس وهو من أشيع أشكال الحثول العضلية عند الأطفال، ويصيب الذكور فقط.
- ينجم المرض عن طفرة في المورثة للدستروفين وهو بروتين يثبت الغشاء الخلوي للألياف العضلية إلى اللحمية خارج الخلوية، حيث يؤدي فقدانه إلى جعل الألياف العضلية عرضة للتمزق مع التقلص المتكرر.
- يبدأ المرض في الطفولة المبكرة مسبباً ضعفاً عضلياً مع ارتفاع الكرياتين الكيناز في المصل وضخامة في الريلة (استحالة شحمية) كذلك تصاب عضلات القلب والتنفس (وهو سبب الوفاة).
- نسيجياً يلاحظ تنخر الألياف العضلية مع بلممة الألياف الميتة واستبدالها بنسيج ليفي وشحمي، (الشكل ٨-٢٢).
- يمكن بالطرق المناعية إظهار غياب الديستروفين من الألياف العضلية.



(الشكل ٨-٢٢)

حثل عضلي مترقي

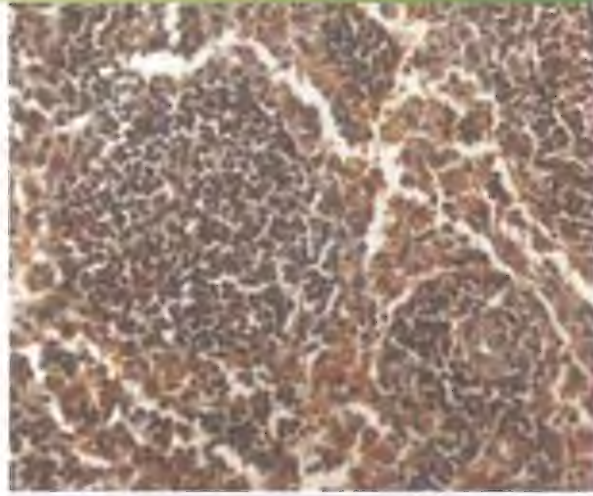
تورم الألياف العضلية مع تليف التكتلات العرسانية
تلاحظ أشربة نسيج ضام ليفيني حول حبل بعض الألياف المتكسدة
غدة الليف العضلي مرتشح باللمفاويات ويظهر بعض النخويات

ب - اعتلالات العضل الالتهابية:

وهي تتميز بالتهاب بدئي في العضلات مع تنخر في الألياف العضلية. وتكون الرشاحة الالتهابية مؤلفة من الخلايا T ووحدات النوى كجزء من استجابة مناعية شاذة. (الشكل ٨-٢٣).

وهناك ثلاثة أنماط لاعتلال العضل الالتهابي:

- التهاب العضل المعدي: وهو اضطراب يترافق مع أمراض النسيج الضام، كالذئب الحمامي المجموعي، كما يترافق أحياناً مع بعض الخباثات، وقد يكون جزءاً من متلازمة التهاب العضل والجلد.
- التهاب العضل بالأجسام الاندخالية: وهو شبيه سريرياً بالتهاب العضل المعدي ويختلف عنه مجهرياً بوجود هجوات واندخالات خيطية في الألياف العضلية.
- الغرناوية: وهو يصيب العضلات بشكل نادر.



(شكل ٨-٢٣)

التهاب العضل

خزعة عضلية من مصاب بالتهاب عضل وجلد
لاحظ الرشاحة الخلوية الممتدة إلى النسيج المجاور

ج - اعتلالات العضل الاستقلابية والثانوية:

وهي شائعة حيث يظهر الاعتلال العضلي في سياق آفات جهازية واستقلابية، من هذه النماذج:

- ١- اعتلال العضل بضمور الألياف نمط ٢: وهو أشيع الموجودات المرضية من مرضى مصابين بضعف عضلي، حيث يصاب النمط الثاني من الألياف العضلية بالضمور نتيجة لعدة آفات منها الخباثات وداء كوشينغ وأمراض الدرق إضافة لعدم الاستعمال.
- ٢- اعتلال العضل غدي المنشأ: وهو يشاهد في داء كوشينغ وآفات الدرق.
- ٣- اعتلال العضل السرطاني: وهو مصطلح يدل على توافق الضعف العضلي مع خباثة جهازية غير منتقلة إلى العضل.
- ٤- الاعتلال العضلي المتقشري: وهو يسبب شذوذاً صبغي وراثي يصيب وظيفة المتقدرات وأحياناً اضطرابات نووية صبغية. ويتميز المرض بضعف عضلي وتظهر خزعة العضل متقدرات عديدة الأشكال مع اندخالات كريستالية تظهر بالمجهر الإلكتروني. (الشكل ٨-٢٤ أ+ب).
- ٥- أدواء خزن الفليكوجين.

أمراض الجهاز
الحركي

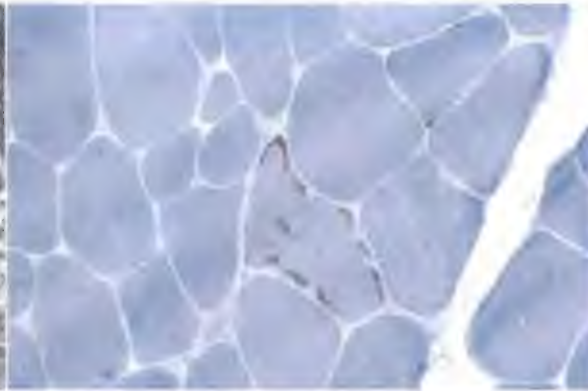


(شكل ٨-٢٤ أ-ب)

اعتلال عضلي متقشري

صورة بالمجهر الإلكتروني

تظهر الاندخالات الكريستالية في المتقدرات



(الشكل ٨-٢٤ أ-ب)

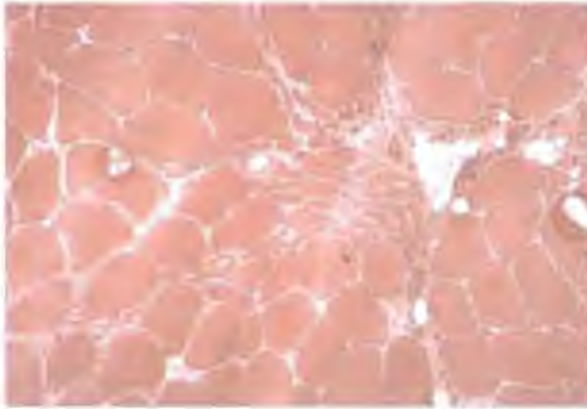
اعتلال عضلي متقشري

صورة بالمجهر الضوئي ملونة بالتركروم

حيث تظهر المتقدرات المتراكمة بلون أحمر (الألياف الحمراء المسنة)

د - الاضطرابات العضلية عصبية المنشأ:

- إن آفات الأعصاب و النخاع الشوكي التي تؤدي إلى نزاع تعصيب العضلة تؤدي إلى ضمور عضلي مع ضعف عضلي.
- في حال عودة التعصيب يغيب التوزيع الطبيعي العشوائي للشمطين ١ و ٢ من الألياف العضلية ويحل محلها ألياف وحيدة الشكل (الشكل ٨-٢٥).



(الشكل ٨-٢٥)
ضمور عضلي عصبى المنشأ
نتج عن نزاع تعصيب العضلة

أورام العضلات

وأهمها الغرن العضلي المخطط الذي يشيع عند الأطفال، وهو مؤلف نسيجياً من خلايا مفزلية خبيثة ذات نوى مفرطة الكروماتين، إن تشكل اللحمية المخاطية أحد المظاهر التشخيصية للورم الأشكال (٨-٢٦) (٨-٢٧).

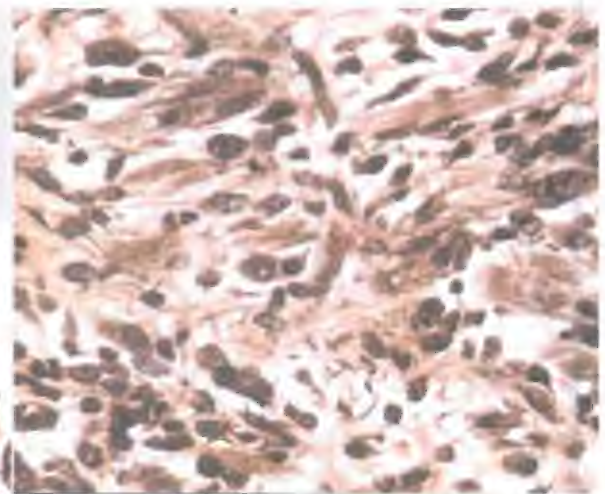
(الشكل ٨-٢٦)

→ غرن عضلي مخطط في عظم الفخذ

Rhabdomyosarcoma

خلايا مفزلية خبيثة ذات نوى مفرطة الكروماتين

الخلايا تشكل استطالات ليفية وألياف سنجية الشكل بعضها يظهر تخطيطات عرضية



(الشكل ٨-٢٧) ←

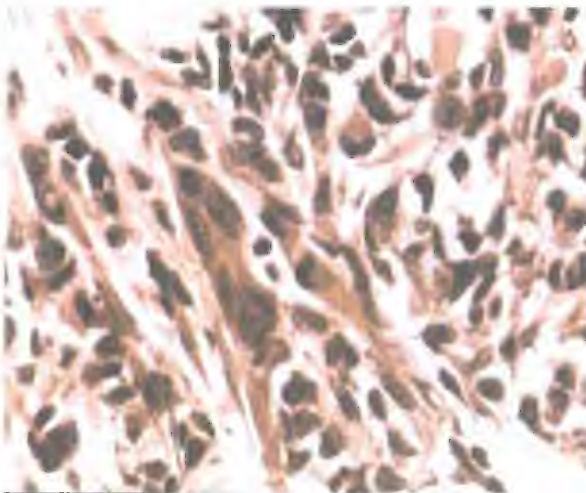
غرن عضلي حلي مخطط في عظم الفخذ

Rhabdomyosarcoma

العديد من الخلايا عديدة النوى ذات استطالات شريطية الشكل

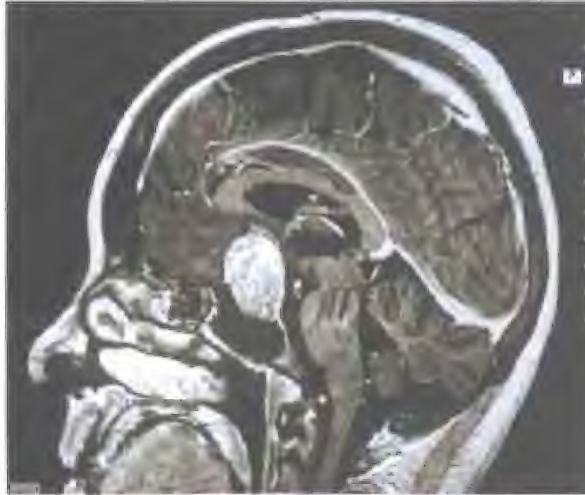
هذا الورم يتميز بالاستطالات الخلية العريضة الشريطية مع تضخمات عرضية أو خزنية ولشكل شامة للنوى

إن تشكل اللحمية المخاطية أحد المظاهر التشخيصية للورم



أولاً: الغدة النخامية The pituitary gland

- تتألف الغدة النخامية من مكونين رئيسيين: النخامة الغدية والنخامة العصبية.
- النخامة الغدية وهي تصنع وتفرز عدداً من الهرمونات معظمها يعمل على تنظيم الغدد الأخرى، فهرمون ACTH يحرض قشر الكظر على إفراز الكورتيزول، وهرمون T.S.H يحرض الدرق على إفراز التيروكسين.
- أما النخامة العصبية فهي استمرار مباشر لتحت المهاد وهي تغزن وتفرز الهرمون المضاد للإدرار والأوكسيتوسين المصطنع في عصبونات ما تحت المهاد
- يتم التحكم بإفراز النخامة عن طريق الإشارات العصبية والكيميائية الصادرة من تحت المهاد والخاضعة بدورها لعملية التلقيح الراجع (Feed-back action).
- أهم وأشيع أمراض النخامة هي أورام القسم الغدي من النخامة.
- فهذه الأورام على رغم من كونها سليمة نسيجياً إلا أنها قد تكون مهددة للحياة بسبب توضعها وقدرتها على إفراز الهرمونات.
- تقسم هذه الأورام إلى:



(الشكل ٩-١)

ورم غدي كبير

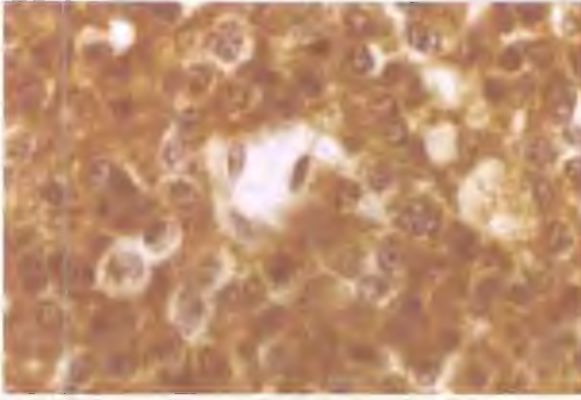
Macro adenoma

صورة بالرنين المغناطيسي لورم نخامي كبير يضغط التصالب البصري

- ❖ أورام مفرزة: وهي تفرز أي من الهرمونات النخامية ولكن معظمها تفرز البيرولاكتين أو هرمون النمو (الشكل ٩-٢ أ+ب) أو ACTH، وهي تتظاهر غالباً وهي صغيرة (microadenoma) بسبب تأثيراتها الغدية الصريحة (انظر الجدول).
- ❖ أورام غير مفرزة: وهي أورام تكبر حتى تخترق السرج التركي وتضغط التصالب البصري مسببة اضطراباً بصرياً يعرف بالعمى الصدفي المزدوج (Bitemporal hemianopia) (الشكل ٩-١) وقد تسبب تخريب النخامة الغدية وقصوراً فيها.

جدول: أورام النخامة المفرزة

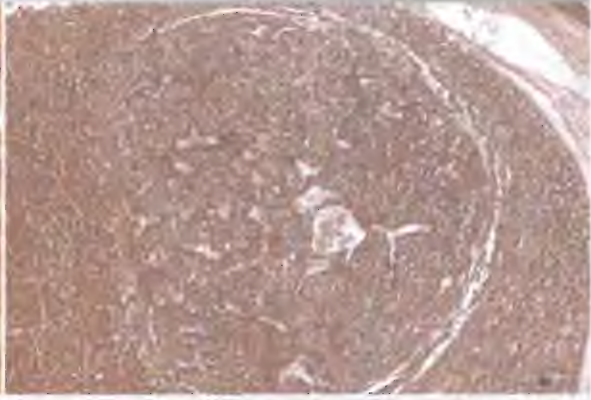
التأثير	الورم
اضطرابات بصرية وخفق عتالة عند الرجال	ورم مفرز للبيرولاكتين
عقلية مضطربة نهايات	ورم مفرز لهرمون النمو
داء كوشينغ	ورم مفرز لACTH



(الشكل ٩-٢ أ)

ورم غدي نقي
تكوين مناعي كيميائي

الورم السابق ثورن بالفي مسا يدل على كونه مفرزاً لهرمون الثور



(الشكل ٩-٢ ب)

ورم غدي نقي
تكوين بالهيماتوكسيلين إيوزين

لاحظ أن الورم صلب ولم توجد جريبية

ثانياً: أمراض الغدة الدرقية

١) السلعة الدرقية عديدة العقد Mutinodular goiter:

- وهي ضخامة عقدية في الغدة الدرقية تسبب تشوهاً جمالياً وأحياناً أعراض انضغاط للرغامى خاصة عند انزلاقها خلف القص (الدرق الغامسة).
- معظم المرضى المصابون بالسلعة عديدة العقد ذوو وظيفة درقية طبيعية وقلة منهم يعانون من فرط نشاط الدرق.
- السبب الحقيقي مجهول ولكن يمكن تفسير تطور السلعة باستجابة غير منتظمة لبعض أجزاء الغدة لمستويات T.S.H المتقلبة عبر سنين طويلة.
- عياناً يلاحظ وجود عقيدات كبيرة واضحة الحدود مختلفة الأحجام تمتلئ بمادة جيلائية بنية غرائية، بالإضافة إلى أخرى صغيرة كريمية اللون لا تحوي المادة الغرائية ومؤلفة من خلايا جريبية درقية (الشكل ٩-٣ أ+ب).



(الشكل ٩-٣ أ)

مظهر عياني لسلعة درقية عديدة العقد:

تتألف هذه السلعة من عقيدات مختلفة الأحجام ولينة القوام مع وجود مادة غرائية في العقيدات الكبيرة

الجهاز الغدي
الغدد

٢) فرط نشاط الدرق:

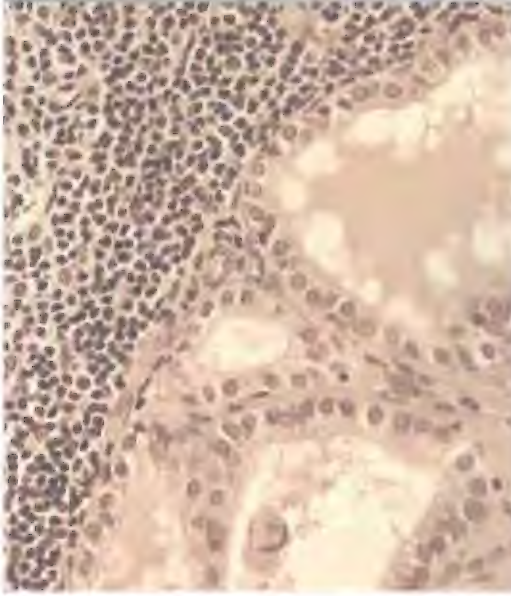
- وهو حالة تنجم عن فرط إفراز هرمون التيروكسين مما يتجسم عنه مظاهر سريرية مميزة يجمعها حالة ارتفاع معدل الاستقلاب مع تبدلات باثولوجية تشمل فقدان الشحم تحت الجلد ونقص الكتلة العضلية وحتى اعتلال العضل القلبي.
- ينجم فرط نشاط الدرق عن وجود عقيدة درقية أو أكثر ذاتية الإفراز لا تخضع للتحكم بـ T.S.H النخاعي، أو عن فرط تصنيع معمم كما هي الحال في داء غريف.



(الشكل ٩-٣ ب)

مظهر نسيجي لسلعة درقية عديدة العقد:

عقيدات الدرقية مفرطة فتتسبب المؤلفة للسلعة والمادة الغرائية



(الشكل: ٩-٤)

داء غريف

لاحظ توسع الغنات الدرقية والفلايا كبيرة النوى المحيطة بها
لاحظ أيضا الارتشاح اللمفاوي

■ داء غريف:

- اضطراب مناعي ذاتي يسبب فرط نشاط الدرق مع ضخامة في الدرق وجعوظ في العينين.
- ينجم المرض عن وجود أضداد ذاتية من نوع IgG تدعى بـ LATS، وهي تعمل مباشرة على خلايا الأجرة الدرقية محرضة إياها على الانقسام مما يسبب فرط تصنع شامل للخلايا الدرقية التي تصطنع وتفرز T.S.H دون تحكم نخاعي.
- يتميز المرض بتوسع في الغنات الدرقية حيث تصبح محاطة بخلايا جريبية فعالة بدون وجود المادة الغروانية في لمعتها، كما يلاحظ وجود خلايا لمفاوية بغزارة (الشكل: ٩-٤).

(٣) قصور الدرق:

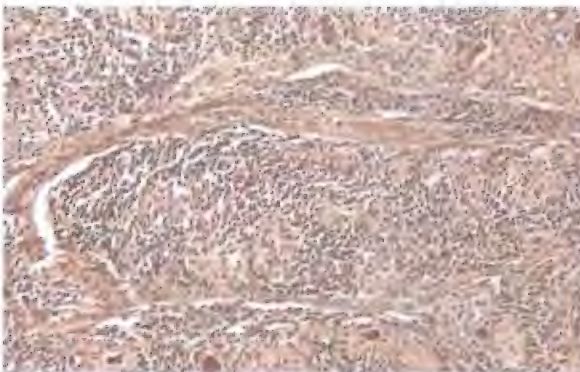
وهو حالة تنجم عن نقص إفراز هرمونات الدرق حيث تميز متلازمتين سريرتين مختلفتين عند الرضع والبالغين:

- عند الرضع: تدعى هذه المتلازمة بالفدماة وتتميز بتأخر رويحي حركي مع ضخامة في اللسان وتبارز البطن وهي تنجم عن قصور الدرق غير المعالج عند الأم، أو بسبب عيوب أنزيمية تؤدي إلى فشل اصطناع الهرمونات

- عند البالغين: تشاهد متلازمة الودمة المخاطية وتتميز بانخفاض معدل الاستقلاب مع تباطؤ الفعاليات الحركية والمقلية وعدم تحمل البرد ومظاهر أخرى وهي تنجم عن استئصال الفدة جراحياً أو بسبب داء هاشيموتو أو العلاج بالليثيوم.
- بعض المرضى المصابين بالودمة المخاطية دون قصة لمرض أو جراحة سابقة على الدرق حيث يلاحظ لديهم انكماش وتليف في الفدة مع غياب الأجرة الدرقية ودون ارتشاح لمفاوي، ولا يمكن تحديد سبب أو آلية لانكماش الفدة التي تصبح في حالة قصورنهاثي وتدعى هذه الحالة بالتهاب الدرق الضموري البدثي.

■ داء هاشيموتو:

- مرض يصيب النساء في منتصف العمر وهو نموذج للمرض المناعي الذاتي النوعي للمعضو، حيث تشاهد أضداد ذاتية للميكروسومات أو التيروغلوبين وهو يترافق مع المستضد HLADR5
- يسبب المرض قصوراً درقياً مع ضخامة درقية معممة، حيث تتخرب الأجرة الدرقية بفعل هذه الأضداد.
- عيانياً يكون سطح القطع أبيض وليس بنياً كما هي الفدة الطبيعية بسبب غياب المادة الغرائية واستبدال الأجرة الدرقية بنسيج لمفاوي. (الشكل: ٩-٥-أ).
- أما نسيجياً فتلاحظ رشاحة لمفاوية معممة مع ضمور واستبدال الأجرة الدرقية. (الشكل: ٩-٥-ب).



(الشكل: ٩-٥-ب)

داء هاشيموتو مظهر نسيجي

لاحظ الرشاحة اللمفاوية المعممة التي تعمل محل الأجرة الضامرة



(الشكل: ٩-٥-أ)

داء هاشيموتو مظهر غشائي للدرق

لاحظ سطح القطع الأبيض وليس البني، وذلك بسبب غياب المادة الغرائية

- إن إثبات وجود الأضداد المضادة للدرق مخبرياً كاف لتشخيص داء هاشيموتو ويجعل الخزعة غير ضرورية.

٤) العقيدات الدرقية المفردة:

- إن أي عقدة مفردة في الدرق تتطلب استئصالاً جراحياً مع هوامش أمان كافية للتحقق من طبيعتها كون معظم خبثات الدرق تتظاهر في البدء على شكل عقدة مفردة، ولكن يمكن أحياناً وضع تشخيص مبدئي قبل الجراحة عبر الفحص الخلوي للخلايا المأخوذة بالخزعة الأرشافية بالإبرة الدقيقة.

- إن أي عقدة درقية مجسوسة هي واحدة مما يلي:
 - ❖ عقيدة مسيطرة بشكل غير متناسب مع باقي العقد في سلعة متعددة العقد،
 - ❖ ورم غدي درقي سليم وهو قد يكون مملوء بالغراء أو ذو مظهر جريبي (الشكل ٩-٦ أ-ب)،
 - ❖ ورم درقي خبيث وهو قد يكون إحدى السرطانات الظهارية للدرق.



(الشكل: ٩-٦-١)

ورم غدي درقي مفرد
مظهر عياني

عقيدة وحيدة واضحة الحدود بنية اللون مع نكسات بيضاء مبعثرة



(الشكل: ٩-٦-ب)

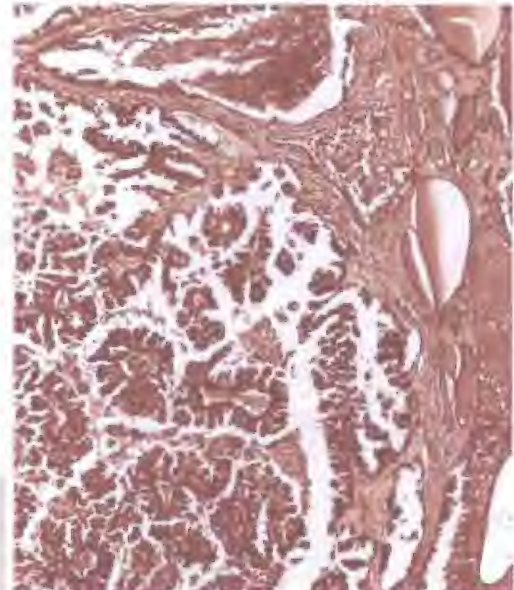
مظهر نسيجي للورم الغدي المزلف من عقبات كبيرة ملوثة بالغراء

٥) أورام الدرق الخبيثة الظهارية:

يمكن تمييز ثلاثة أنماط من هذه الأورام الخبيثة المنشقة من خلايا الأجرة الدرقية:

- **السرطانة الحليمية (Papillary carcinoma):** وهي الأشيع والأكثر تمايزاً ويصيب الشبان، وهي عادة متعدد البؤر وتنتشر لمفاوياً إلى عقد العنق.
- ❖ هذا الورم بطيء النمو وحسن الإنذار وقابل للشفاء.

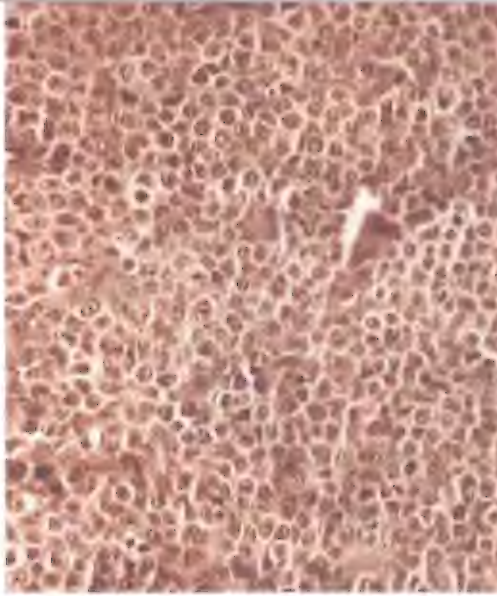
- ❖ المظاهر النسيجية للورم موضوعة في الشكل (٩-٧).
- **السرطانة الجريبية (Follicular carcinoma):** وهي تصيب الأشخاص في منتصف العمر ويتميز بنقائله البعيدة إلى العظام وقد يتظاهر بكسر مرضي قبل ظهور الورم في العنق هذا الورم أكثر خباثة من السابق.
- **السرطانة اللامصنعة (Aplastic carcinoma):** وهي سريعة النمو ويغزو النسيج المجاورة للدرق في الرغامى والعنق حيث تتظاهر بكتلة عنق سريعة النمو مع انضغاط الرغامى والوريد الأجوف. إنذار هذا الورم سيئ للغاية وهو يصيب المستنق، خلايا الورم صغيرة مدورة وغير متميزة يجب تمييزها عن لنفوما الدرق.



المظهر الغدي
الحليمي

(الشكل: ٩-٧)

مظهر نسيجي لسرطانة حليمية
يظهر بوضوح النموذج الحليمي للورم



(الشكل ٩-٩)

سرطانة لا مسننة في الدرق

الورم مؤلف من خلايا صغيرة مدورة غير متمايزة تنظم في صفائح
توزع بشكل عشوائي على تباين خلوي أو جريبي
يصعب تمييز هذا الورم عن اللمفوما



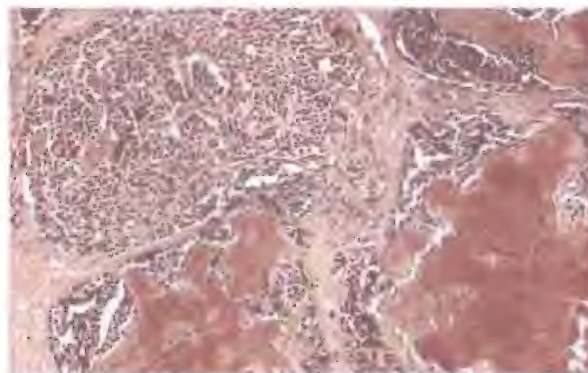
(الشكل ٩-٨)

سرطانة جريبية

لاحظ ميل الورم لتشكيل نموذج جريبي شبيه بالدرق الطبيعي ولكنه أقل
خلوية مع تشكل كميات أقل من الغراء
ولاحظ الغزو الواسع للأوعية

٦) السرطانة اللبية في الدرق Medullary carcinoma:

- وهي أهم أورام الخلايا جانب الجريبية أو الخلايا C في الدرق المفرزة للكالسيتونين
- هذا الورم يمتلك خصائص الأورام الغدية العصبية فهو مؤلف من خلايا صغيرة تحوي حبيبات غدية عصبية، ولكن الخاصية المميزة له وجود المادة النشوانية في النخلة الداعمة (الشكل ٩-١٠).
- تصيب هذه الأورام الكهول وقد تشاهد عند الشبان في سياق متلازمة الأورام الغدية المتعددة النمط الثاني Men II.
- الورم بطيء النمو وينتقل إلى العقد ويحمل إنتذاراً سيئاً ولكن الأورام التي تظهر في سياق متلازمة MEN هي أسوأ إنتذاراً بكثير.
- يفرز الورم الكالسيتونين وهو يمايز في المصل ولا يؤدي ارتفاعه لأي مظهر سريري.



(الشكل ٩-١٠)

سرطانة لبية في الدرق

لاحظ النموذج الغدي العصبي للنمو مع وجود خلايا كبيرة وتترسب مادة نشوانية في النخلة

الجهاز الغدي
الصماوي

ثالثاً: جارات الدرق

- وهي أربع غدد صماء صغيرة (الشكل ٩-١١) وظيفتها الرئيسية هي إفراز هرمون PTH الذي يلعب دوراً هاماً في استقلاب الكالسيوم حيث يقوم بعمل في موضعين رئيسيين:

- ❖ العظم: حيث يحرض ارتشاف العظم من قبل كاسرات العظم ويحرر الكالسيوم في الدم.
- ❖ الأنابيب الكلوية: حيث يحرض عود امتصاص شوارد الكالسيوم من البول وينقص عود امتصاص الفوسفات.
- يقوم هرمون PTH بضبط التبدلات الفيزيولوجية في مستوى الكلس، ويؤدي فرط إفرازه إلى فرط كالسيوم الدم ونقص إفرازه إلى نقص الكالسيوم.



(الشكل: ٩-١١)

جارات الدرق

الخلايا الخبيثة لجارات الدرق المفرزة لـ PTH

وهي تشكل جزءاً صغيراً من الغدة ولكنها تسيطر على نسبة كبيرة من الدم

❖ الأورام الغدية لجارات الدرق:

- إن السبب الأهم لفرط إفراز هرمون PTH هو وجود ورم غدي سليم في جارات الدرق، وهو عادة ورم مفرد يصيب إحدى الغدد الأربع بينما تكون الغدد الأخرى ضامرة.
- الورم عادة صغير وغير مجسوس ولكنه يتظاهر بأعراض فرط كالسيوم الدم بسبب فرط إفراز الهرمون (حصيات كلوية، ارتفاع ضغط شرياني، قرحات هضمية، إمساك).
- من النادر جداً أن يكون الورم خبيثاً وهو في هذه الحالة عدواني ويعطي نقائل بعيدة.
- المظاهر التيسجية موضحة في الشكل (٩-١٢).



(الشكل: ٩-١٢)

ورم غدي لجارات الدرق

لاحظ الخلايا جانب درقية وتمتددة وتملا معظم الساحة

❖ فرط تصنع جارات الدرق:

- وهو عادة استجابة ثانوية لمستويات الكالسيوم المنخفضة بشكل مستمر في المصل خاصة في حالة القصور الكلوي حيث يؤدي ضياع الكالسيوم الشديد في البول إلى نقص كالسيوم المصل المستمر.
- الغدة مقرطة التصنع تفرز هرمون PTH الذي يحرك الكالسيوم من العظم عبر تحريض كاسرات العظم وهو ما يعيد مستوى الكلس إلى الحد الطبيعي ولا يسبب فرط كالسيوم الدم.
- هذه الحالة تدعى بفرط نشاط جارات الدرق الثانوي.
- المظاهر التيسجية موضحة في الشكل (٩-١٣).



(الشكل: ٩-١٣)

فرط تصنع جارات الدرق

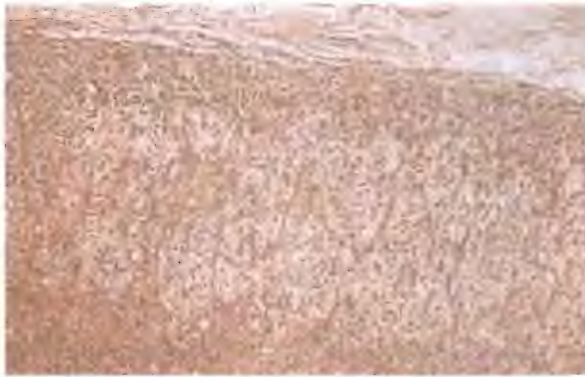
مقطع تيسجي لغدة جارات الدرق مدمج بالقصور الكلوي وهو شبيه بالورم الغدي (تقارن مع خلايا جارات الدرق الطبيعية)

الجهاز الغدي
الصماوي

رابعاً: الغدة الكظرية

لمحة تشريحية - نسيجية - فيزيولوجية:

يمكن في الكظر تمييز منطقتين أساسيتين مختلفتين في وظيفتهما الإفرازية هما قشر الكظر ولب الكظر (الشكل ٩-١٤).



(الشكل: ٩-١٤)
قشر الكظر الطبيعي
صورة توضح المناطق الثلاث المميزة لقشر الكظر
المنطقة الحزمية، المنطقة الشبكية، المنطقة الكلبية

- قشر الكظر: وهو يصنع ويخزن ويفرز ثلاثة مجموعات من الهرمونات المشتقة من الكوليسترول:
- ❖ الهرمونات الستيرويدية القشرية: مثل الهيدروكورتيزون وتفرز من المنطقة الحزمية والمنطقة الشبكية
- ❖ الهرمونات الستيرويدية المعدنية: أي الألدوسترون وتفرز من المنطقة الكلبية
- ❖ الهرمونات الجنسية وتفرز من المنطقة الشبكية
- لب الكظر: وهو يشتق جنينياً من الوريقة الخارجية العصبية ويشكل جزءاً من الجهاز العصبي الودي، وهو يصطنع الأمينات الفعالة وعائياً كالأدرينالين والنور أدرينالين.

أ - فرط إفراز هرمونات الكظر:

- يتم التحكم بإفراز الكظر للهورمون الكورتيزون والهرمونات الجنسية من قبل هرمون ACTH النخامي، بينما يتم التحكم بإفراز الألدوسترون من قبل الرينين المفرز من الكلية.
- أسباب فرط إفراز هرمونات الكظر تلخص في:
- فرط تصنع قشر الكظر: إن فرط إفراز ACTH يسبب ازدياداً في عدد وحجم والخواص الإفرازية للخلايا الكظرية القشرية ويسبب فرط تصنع قشر الكظر، وهو ما يؤدي إلى متلازمة كوشينغ. (الشكل ٩-١٥).
- الأورام الغدية لقشر الكظر: وهي أورام واضحة الحدود تقيس من ٢ - ٥ سم تتلون بلون أصفر يسبب اختزان خلاياها للشحوم (الكوليسترول خاصة) التي تصطنع فيها هرمونات قشر الكظر، ومعظم هذه الأورام غير مفرزة ولكنها أحياناً تفرز الكورتيزون مسببة متلازمة كوشينغ وأحياناً متلازمة كون. (الشكل ٩-١٦).
- سرطان قشر الكظر: وهو نادر حيث يتميز بفرط إفراز الهرمونات الستيرويدية القشرية والجنسية مسبباً متلازمة كوشينغ مع استرجال.



(الشكل: ٩-١٥)
فرط تصنع قشر الكظر في الأيسر قارن مع الأيمن الطبيعي



(الشكل: ٩-١٦)
ورم غدي في قشر الكظر
ورم واضح الحدود أصفر اللون في الكظر

الجهاز الغدي
الصماوي

ب - قصور قشر الكظر:

- وهو ما يعرف بداء آديسون وهو مرض ينجم عن قصور مزمن في قشر الكظر وبالتالي غوز الستيروئيدات السكرية و الستيروئيدات المعدنية.
- المظاهر السريرية للمرض عديدة وتشمل نقصاً في الصوديوم وارتفاعاً في البوتاسيوم مع هبوط الضغط وتصبغات في الفم.

- يعود تخرب قشر الكظر إلى أحد سببين:
- ❖ التهاب الكظر المتاعي الذاتي (الشكل ٩-١٧).
- ❖ التدورن الكظري ثنائي الجانب.

ج - أورام لب الكظر:

هناك نمطان أساسيان من أورام لب الكظر وهما ورم القواتم وورم الأرومة العصبية.

■ ورم القواتم:

- وهو ورم ذو خلايا مفرزة للأدرينالين والتور أدرينالين حيث يمكن تحري نواتج استقلاب هذه الهرمونات (HVA & VMA) في البول.

- بسبب فرط إفراز الهرمونات ثوبات من ارتفاع التوتر الشرياني مع صداع شديد وأحياناً قصوراً في القلب.
- الورم عيانياً كروي ويقيس أقل من ٥ سم قطراً، و سطح القطع فيه شاحب كريمي اللون يتحول مباشرة إلى بني قاتم عند تعرضه للهواء بسبب أكسدة الصباغ. (الشكل ٩-١٨).

- أمانسيجياً فهو ورم غدي صماوي عصبي نموذجي مع خلايا شبيهة بخلايا لب الكظر الطبيعي.. (الشكل ٩-١٨ ب).

- تشاهد أحياناً أورام ثنائية الجهة ضمن متلازمة MEN كما يمكن أن يشاهد ورم القواتم في النسيج العصبي الودي خارج الكظر مثل المنطقة خلف الصفاق.

■ النوروبلاستوما (ورم الأرومة العصبية)

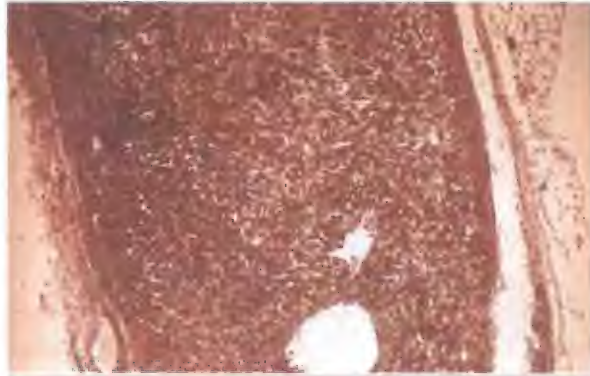
- وهو ورم جنيني خبيث يصيب الأطفال ويشتق من الأرومات العصبية البدئية.
- تتشأ هذه الأورام في لب الكظر والعقد العصبية

(الشكل: ٩-١٨ ب)

ورم القواتم

مظهر تسيجي

ورم غدي صماوي عصبي نموذجي مع خلايا شبيهة بخلايا لب الكظر الطبيعي



(الشكل: ٩-١٧)

داء آديسون

الشكل المتاعي الذاتي

لاحظ نقص كتلة الكظر مع الارتشاح الليفاني



(الشكل: ٩-١٨ أ)

ورم القواتم

مظهر عياني

غدة كظرية نموذجية ورماً كروياً واضح الحدود اسود اللون مع بؤر نزفية



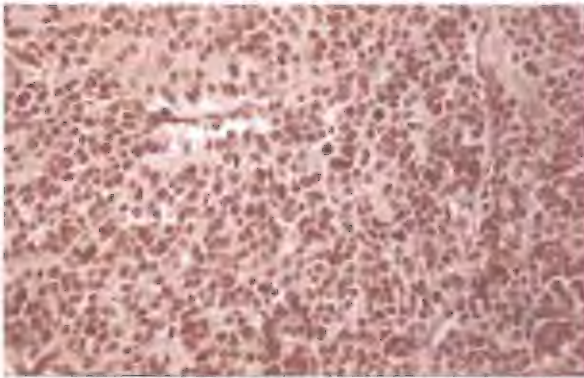
الجهاز الغدي
الصماوي



(الشكل: ٩-١٩-١)

ورم الأرومة لمصبية لنوروبلاستوما

مظهر عياني لورم النوروبلاستوما يشاهد في الكظر في القطب العلوي للكتلة ويتنشر
حسبياً كتلة كبيرة جانب الأيمن
لاستئصال سطح لقطع الاسمر المتلف



(الشكل: ٩-١٩-٢)

ورم الأرومة المصبية

مظهر نسيجي يظهر الخلايا الصغيرة غير المتمايزة مع لصة شظيئة

الودية، وهو جزء من أورام الوريقة العصبية البدئية (PNETS).

تبدو هذه الأورام عيانياً متفاوتة الحجم وهي تتميز بانتقالاتها إلى العظم (الشكل ٩-١٩-أ)، أما نسيجياً فهي مؤلفة من خلايا أرومية عصبية عالية الفعالية الانتزامية وتبدي درجات متفاوتة من النضج العصبي، وبعضها يحوي مناطق من خلايا عقدية ناضجة (النوروبلاستوما العقدي) (الشكل ٩-١٩-ب).

الإنذار يعتمد على العمر عند التشخيص حيث يسوء كلما تقدم الطفل في العمر، كما تهم مرحلة الورم عند التشخيص، حيث يتم وضع مرحلة الورم حسب كونه محدوداً في الكظر أو انتشر لمفاوياً أو دموياً.

من النقاط القريبة في تصنيف الورم هي المرحلة ٤ S وهي مرحلة تتميز بوجود ورم موضع مع تقايل للجلد والكبد دون إصابة في النقي وهي محصورة في الأطفال الأقل عمراً من سنة وهي تمتاز بإنذار ممتاز رغم التقايل بسبب التراجع العفوي للورم.

خامساً: النسيج الغدي الصماوي للبنكرياس

- وهو مؤلف من جزر من خلايا غدية صماوية تسمى بجزر لانغرهانس وهي مبعثرة ضمن البنكرياس.
- تفرز هذه الخلايا: الأنسولين، الغلوكاغون، السوماتوستاتين، الأميلين، وعديدات الببتيد البنكرياسية.

■ أهم آفات هذه الخلايا هو الداء السكري المناقش بالتفصيل في باب الأمراض الجهازية.

■ أما الآفات الأخرى فاهمها هي أورام خلايا الجزر (الشكل ٩-٢٠-أ، ب، ج) وهي أمثلة عن الأورام الغدية العصبية، هذه الأورام سليمة في معظمها ولكنها فعالة هرمونياً وأهمها:

- الأنسولينوما، وهو مفرز للأنسولين مسبباً نقص سكر الدم.

- الغلوكاغونوما، وهو غالباً لا عرضي وأحياناً يسبب الداء السكري، وأحياناً أخرى يترافق مع طفق جلدي مميز.

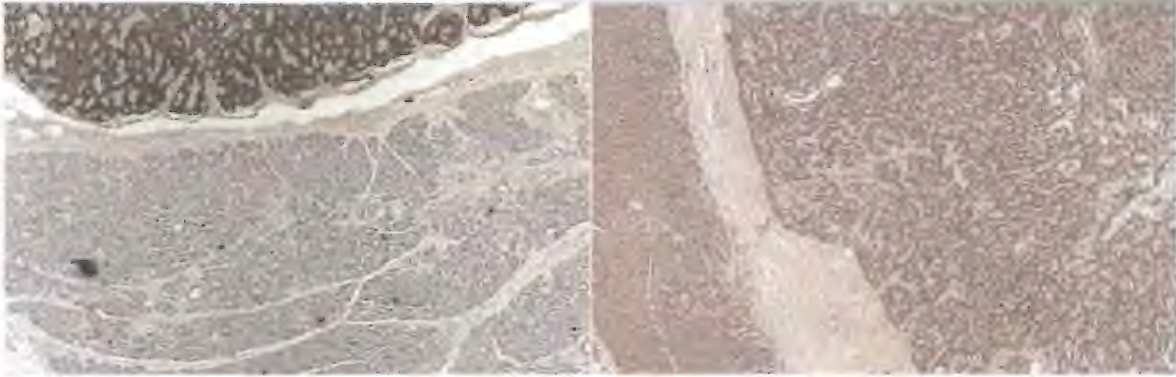


(الشكل: ٩-٢٠-١)

ورم خلايا الجزر في البنكرياس

مظهر عياني

النسيج البنكرياسي مستأصل من مريض مصاب بمتلازمة MEN1 ويشاهد فيه عدة أورام لخلايا الجزر



(الشكل: ٢-٩-ج)
ورم خلايا الجزر في البنكرياس
تكوين مناعي كيميائي
يظهر الخلايا تتلون بلون بني مما يدل على كونها
مفرزة للإنسولين

(الشكل: ٢-٩-ب)
ورم خلايا الجزر في البنكرياس
مظهر نسيجي
الورم مؤلف من حبال وأعشاش من خلايا غدية عصبية بالتمسك مع النسيج
البنكرياسي المحيط

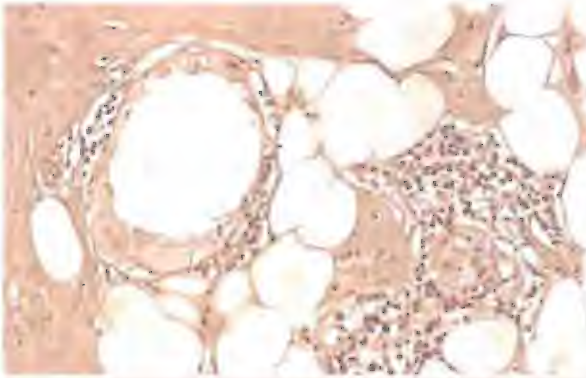
متلازمة الأورام

الغدية الصماوية العديدة MEN

- وهي أورام تورث بصفة جسمية قاهرة حيث يصاب المرضى بالعديد من الأورام في عدة أعضاء غدية وهي نمطان:
- MEN I: وتتألف من أورام غدية نخامية، فرط نشاط جارات الدرق، أورام خلايا جزر البنكرياس، وأحياناً فرط تصنع قشر الكظر.
 - MEN II: وتنقسم لـ:
 - a. MEN II: وتتألف من ورم القواتم (ثنائي الجهة) - سرطان لبني في الدرق وأحياناً فرط تصنع جارات الدرق.
 - b. MEN II: وتشاهد فيها أعداد كبيرة من أورام عصبية وعقدية في الجلد في جميع أنحاء الجسم.

أولاً: الآفات السليمة غير التكاثرية في الثدي

❖ النخرة الشحمية في الثدي Fat Necrosis (الشكل ١٠-١):



(الشكل ١٠-١)

نخرة شحمية في الثدي

استجابة النخرة الشحمية بسد استجابة التهابية عادة تتلوها استجابة لالتهابية مزمنة وتشاهد فيها خلايا مسورية تنطلق فلبعات كبيرة الشحوم المنحجرة وتشكل خلايا عرطلة عديدة النوى تدعى بخلايا رايوية أو فلبعات الشحمية

- وهي آفة نالفة للرض حيث تتطور منطقة من الالتهاب الموضع في الثدي نتيجة لتضرر الشحم حيث يسبب الرض تضرراً للنسيج الشحمي محرضاً استجابة التهابية ترميمية تجاه الخلايا الشحمية الميتة.
- إن المرحلة التالية هي التعضي بالنسيج الليفي مع تشكل كتلة قاسية غير منتظمة في الثدي قد تتشابه سريرياً مع سرطان الثدي خاصة أن بعض المريضات لا يتذكرن قصة رض صريع على الثدي.

❖ توسع الأفتية في الثدي:

- آفة مجهولة الأمراض تتميز بتوسع شاذ مترقي في الأفتية الكبيرة للثدي مع تراكم مفرزات الثدي واحتباسها.
- هذه الآفة تشاهد عند النساء ما قبل سن الضهي.
- تفترض بعض النظريات وجود تخرب التهابي للنسيج الضام الحواشي على الألياف المرنة حول الأفتية مما يسبب توسعها، هذا الافتراض أعطى اسماً آخر للمرض هو التهاب ما حول الأفتية في الثدي.
- سريرياً تلاحظ، عند المريضات كتلة صلبة في الثدي مع نز من الحلمة مما يثير الشبهة في سرطان الثدي.
- ويبدو الثدي المصاب عياناً ذو أفتية متوسعة حتى ١ سم مملوءة بمادة كريمية.
- بينما يظهر الفحص النسيجي وجود أفتية متوسعة تحوي مادة بروتينية مع وجود بالعات كبيرة مملوءة بالشحوم وتليف حول الأفتية و رشاحة التهابية مزمنة.

ثانياً: الآفات التكاثرية السليمة في الثدي

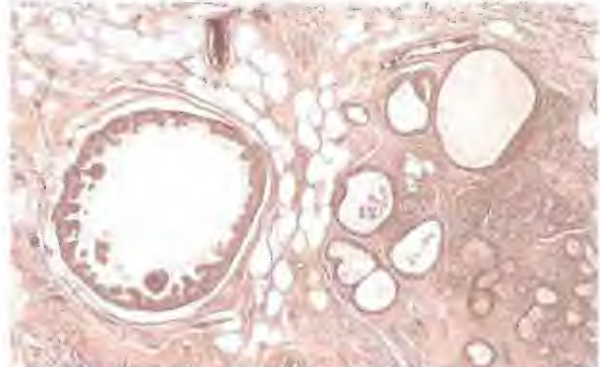
❖ التبدلات الكيسية اللبعية Fibro cystic changes:

- وهي أشيع آفات الثدي وهي تسبب أعراضاً سريرية عند ١٠٪ من كل النساء، حيث تشيع في أثناء النساء الناضجات مع ازدياد في نسبة الحدوث كلما اقتربت المرأة من سن الضهي ونادراً ما يشاهد بعد سن الضهي.

- العديد من التسميات أطلقت سابقاً على الآفة كمسر تصنع الثدي الكيسي و فرط التصنع الكيسي والتهاب الثدي المزمن.
- مازالت إمراضية الداء مجهولة ويعتقد أنها اضطراب في مستويات هرمونات الاستروجين والبروجسترون المفروزة من المبيض دورياً، بالإضافة إلى تبدل في استجابة نسيج الثدي للهرمونات عند النساء قرب سن الضهي.
- تتميز التبدلات الليفية الكيسية في الثدي بفرط نمو و فرط تصنع لعناصر الثدي كالفصيصات والقنبيات واللحمة، حيث يشاهد فرط نمو ظهاري للفصيصات والأقنية (التغدّد) مع فرط نمو ليفي للحمّة الثدي المتخصصة والحساسة للهرمونات.
- يتميز المرض بازدياد في خطر تطور سرطان الثدي خاصة في حال وجود فرط تصنع ظهاري عبر الأقنية المتكاثرة والفصيصات، حيث يمكن تمييز شكلين من فرط التصنع:
- فرط التصنع عادي النموذج: وهو يشكل معظم الحالات وهو ليس مدعاة للقلق.
- فرط التصنع اللانموذجي (Atypical Hyperplasia): وهو يتميز بشذوذ في الصفات الخلوية وهندسة الخلايا الظهارية وأحياناً مظاهر لسرطان الموضع وهو يحمل خطراً لتطور سرطان الثدي أكثر بخمس مرات من النساء الأخريات.

❖ المظاهر العيانية والنسجية لداء التبدلات الكيسية الليفية:

- تبدو المناطق المصابة عياناً صلبة مطاطية وأحياناً كيسية تحل محل النسيج الطبيعي للثدي.
- أما نسيجياً فيمكن تمييز عدة تبدلات إمراضية للمرض، (الشكل ١٠-٢).
- فني العديد من الحالات تعاني الظهارة المحددة للأقنية مفرطة التصنع حوّلأ إلى شكل شبيه بالغدد المفترزة (حوّل مفترز) (Exocrine metaplasia).



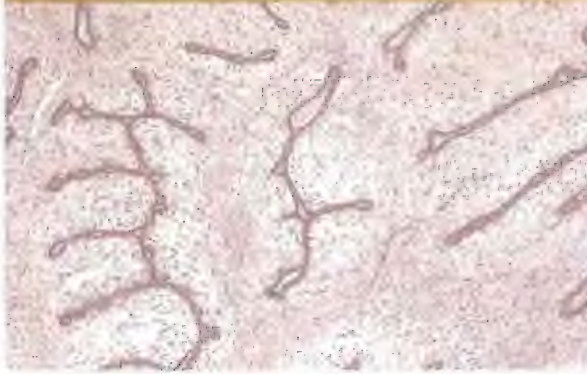
(الشكل ١٠-٢)
داء الليفي الكيسي للثدي
يلاحظ تكاثر للأقنية والنسيج الفصيصي واللحمة الداعمة لتشكل كتلة من مسافات
كيسية ونسيج ليفي
ثدي ظهارة بعض الأقنية حوّلأ مفترزاً وهي تبدو بلون زهري لماع

- الكيسات: وهي مركبة بارزة تزداد حجماً مع اقتراب سن الضهي وتختلف أحجامها من كيسات تشاهد نسيجياً فقط إلى آفات مجسوسة بقطر ٣ سم تحاط هذه الكيسات ببشرة مسطحة نشق من الوحدة الفصيصية - القنوية وهي مملوءة بسائل مائي.
- إن بعض سرطانات الثدي قد تترافق بوجود الكيسات لذلك فإن من الخطأ اعتبار آفة ما سليمة بناء على وجود كيسات مملوءة بالسائل بل يجب إجراء فحص خلوي لرشافة هذه الكيسات.
- في بعض الحالات هناك تكاثر ملحوظ للحمّة متخصصة حساسة هرمونياً وخلايا ظهارية عضلية تفصل بين بنى عنبية وقنوية الشكل. إن هذا التبدل يعرف بالفداد المصلب sclerisig adenosis.

أمراض
الثدي

❖ الورم الغدي الليفي في الثدي:

- وهو إحدى الآفات التي تسبب بشكل شائع كتلة في الثدي. وهو آفة سليمة موضعة مؤلفة من تكاثر الأقنية واللحمة في الثدي.
- هناك شك فيما إذا كانت الآفة تنشأ حقيقياً أم أنها شكل عقدي من فرط التصنع، وهي تشاهد عند النساء الشابات حيث يمكن اعتبارها شكلاً معتمد هرمونياً من فرط التصنع أكثر منها ورماً سليماً.
- تبدو هذه الآفات عياناً صلبة مطاطية واضحة الحدود تقيس ١ - ٤ سم وهي ذات سطح قطع متلألئ وبنية قاسية.



■ نسيجياً يتألف الورم من مركبتين (الشكل ١٠-٣):

١. مركبة ظهارية: تشكل بنى شبه غدية محاطة بطهارة قتيوية النموذج.

٢. مركبة لحمية: نسيج ليفي ضام رخو خلوي.

(الشكل: ١٠-٣)

ورم حدي ليفي في الثدي

يشكل الورم من مركبتين ظهارية ولحمية

هذه الآفة في الحليمة ليست تنشؤاً بل بشكل من فرط التصلب

ثالثاً: آفات الثدي التنسوية

❖ الأورام السليمة في الثدي:

وهي بشكل عام أقل شيوعاً من السرطانات، وأهم هذه الأورام السليمة هي:

■ الأورام الحليمية في الثدي (Hamartomas): وهي تشاهد عرضاً في صورة الثدي وهي تشبه الأورام الغدية اللبكية في مظهرها وتتألف من كتلة ليفية تحيط ببني فصيصية و قتيوية.

■ الأورام الغدية: وهي نادرة مقارنة بالأورام الغدية اللبكية.

■ الأورام الحليمية في الأفتية (Papillomas): وهي أورام حليمية لظاهرة أفتية الثدي وقد تكون متعددة، تشاهد هذه الآفات عند النساء في وسط العمر وتشكل سبباً هاماً للنز الدموي من الحلمة.

تتألف هذه الأورام من لحة داعمة دقيقة مغطاة بطبقة مضاعفة من خلايا ظهارية مكعبة أو أسطوانية (الشكل ١٠-٤)، نادراً ما نستحيل هذه الأورام نحو الخيالة.

■ أورام أخرى شحمية وعضلية.



(الشكل ١٠-٤)

ورم حليمي في الثدي

الورم الحليمي يظهر في القناة المتوسعة

وهو مؤلف من لحة وعالية محاطة بطبقة مضاعفة من خلايا ظهارية قتيوية

❖ الأورام الورقية في الثدي Phyllodes tumors:

وهي أورام مؤلفة من عناصر ظهارية ولحمية، وهي تشاهد ككتلة في الثدي خاصة بعد سن الأربعين ولكن تشاهد في أي عمر.

تبدو هذه الأورام عياناً مطاطية بيضاء ذات شكل متحلزن مع مسافات شقية ومناطق صلبة مبعثرة، أما نسيجياً فهي تتألف من مسافات شقية محددة بخلايا ظهارية ومحاطة بلحمة ذات خلايا مغزلية. (الشكل ١٠-٥).

هذه الأورام سليمة في ٩٠٪ من الحالات ولكنها تبدي في ١٠٪ من الحالات مظاهر لا نموذجية في عناصر اللحمية مع تعدد الأشكال والانقسامات وهنا تصنف كأورام على حد الخبائة أو خبيثة بالكامل، ولكن نسبة قليلة جداً هي التي تنشر وتعطي نقائل بعيدة.



(الشكل: ١٠-٥)

ورم ورقي في الثدي

يتألف الورم من لحة ذات خلايا مغزلية تحوي شقوقاً محددة بخلايا ظهارية

❖ الأورام الخبيثة في الثدي:

■ مقدمة:

- وهي أشيع الأورام عند النساء وتصيب واحدة من كل عشر نساء في الولايات المتحدة الأمريكية وهي قد تصادف في عمر البلوغ ولكنها قليلة المصادفة قبل سن الثلاثين.
- (ملاحظة: ١٪ من حالات سرطان الثدي تصيب الرجال).
- معظم هذه الأورام هي سرطانات غدية غازية تنشأ من الأقنية الالتهابية وعناصر الوحدة الفصيصية مشكلة سرطانات فصيصية غازية أو سرطانات قنوية غازية.
- أيضاً يمكن تشخيص هذه السرطانات في مرحلة ما قبل غازية وهي ما يدعى بالسرطان الموضع للأقنية أو الفصيصات في الثدي وهي تشكل خطراً لتشكل سرطانات غازية.
- هناك أشكال أخرى أقل شيوعاً كالسرطانات المخاطية والسرطانات الأنبوبية وهي بشكل عام أفضل إنذاراً
- تتظاهر هذه الأورام سريرياً عادة بأربع أشكال:
 - كتلة في الثدي.
 - شذوذ في صورة الثدي الروتينية.
 - شذوذ خلوي من نسيج مستوًصل في الثدي لسبب ما.
 - أعراض النقائل البعيدة.

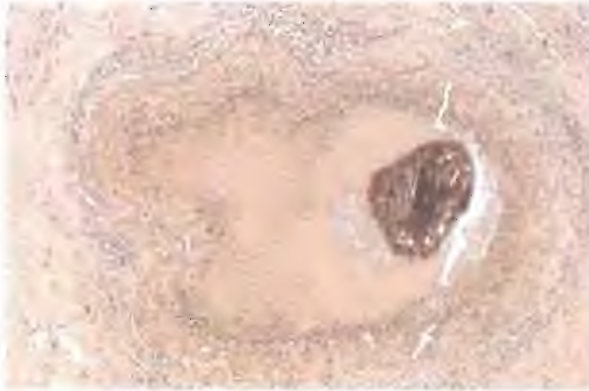
■ العوامل المؤهبة لسرطان الثدي:

- أظهرت الدراسات الوبائية علاقة سرطان الثدي مع العديد من عوامل الخطورة التي لا يزال بعضها غير مثبت:
- عوامل جغرافية: فهو أشيع بخمس مرات في الدول الصناعية.
 - عوامل عائلية.
 - آفات الثدي التكاثرية: وخاصة فرط التصنع اللانموذجي.
 - البدء المبكر للطمث والمتأخر لسن الضهي.
 - تأخر ولادة الطفل الأول.
 - عوامل هرمونية خارجية.
 - عوامل تغذية - البدانة.

■ العوامل المورثية لسرطان الثدي:

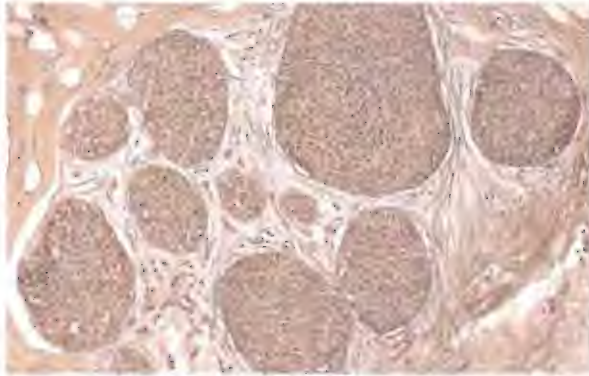
- إن ما يقارب ٥٪ من سرطانات الثدي تترافق مع تأهب جيني للإصابة، حيث يصيب المرضى عدة أفراد في العائلة مع بدء مبكر للمرض وأحياناً سرطانات ثنائية الجانب، وكذلك سرطانات أخرى في المبيض والكولون والرحم.
- إن التقدم في الدراسة المورثية لسرطان الثدي قد كشف العديد من الشذوذات الجينية:
- ٥٠٪ من العائلات ذات القصة العائلية لسرطان الثدي تحمل شذوذاً في المورثة BRCA1 على الصبغي ١٧.
- ٥٪ من حالات السرطان العائلية تحمل طفرة في المورثة الكابتة للورم P53 على الصبغي ١٧.
- من خلال ذلك يمكن استخدام التقانات الجزيئية المورثية لاكتشاف الأشخاص المؤهبين لتطور سرطان الثدي ومراقبتهم رغم أن السبيل الأفضل لتدبير هؤلاء المريضة لا يزال غير واضح.

أمراض
الثدي



(الشكل ١٠-٦)

سرطان موضع داخل الأفتية
قناة في الثدي مملدة بخلايا الورم الكبيرة ذات النوى اللانموتجية
لاحت سلامة الغشاء القاعدي وعدم غزو اللحمية
لاحت أيضاً القشر وتكتس في مركز الورم



(الشكل ١٠-٧)

سرطان موضع فصيصي
لاحت ازدياد حجم الفصيص مع الحفاظ على بنيتها الهندسية
هذا الازدياد يعود إلى الخلايا اللانموتجية التي تملأ الفصيصات وتوسعها
لاحت سلامة الغشاء القاعدي وعدم غزو اللحمية



(الشكل ١٠-٨)

سرطان غازي في الثدي ذو لحمية غزيرة
سطح القطع في السرطان يبدو كمشقة بيضاء مصفرة غير منتظمة

♦ السرطان الموضع داخل الأفتية

: Intraductal carcinoma

- وهي حال ما قبل سرطانة وهي تتظاهر عادة على شكل كتلة في الثدي أو شذوذ في صورة الثدي، وهي تشاهد عند النساء بين عمر ٤٠ - ٦٠ سنة. (الشكل ١٠-٦).
- خلايا هذه الأورام نسيجياً تملأ وتوسع الأفتية الصغيرة ومتوسطة الحجم وهي ذات ٤ نماذج نسيجية:
- صلبة solid: حيث تزدحم الأفتية بكتل صلبة من الخلايا.
- زؤانية comedo: وتتميز بتنخر في الخلايا في مركز القناة.
- حلجمية دقيقة micropapillary: حيث تشكل الخلايا ارتسامات حلجمية ضمن الأفتية.
- غربالية cribriform: حيث تشكل الخلايا بنى شبه غدية في الأفتية.
- هذه الأورام هي شكل من السرطانات الموضوعة ولكن في ٣٠٪ من الحالات سوف يتطور سرطان غازي مالم تعالج باستئصال الثدي.

♦ السرطان الموضع الفصيصي

: Lobular Carcinoma In Situ

- وهو يمثل ٦٪ من جميع حالات سرطان الثدي، وهو عادة لا يتظاهر ككتلة في الثدي بل يكتشف في سياق الفحص النسيجي لنسيج استئصل من الثدي لسبب آخر (كالتبدلات الليفية الكيسية).
- تكمن أهمية هذا المرض في كونه يحمل خطورة عالية لتطور السرطان الغازي وبنسبة تصل إلى ٢٠٪ في غضون ٢٠ عاماً، كما تشمل الخطورة كلا الثديين وليس الثدي المصاب حيث يمكن تطور سرطان غازي فصيصي أو قتيوي.
- نسيجياً تشاهد الخلايا الشاذة تملأ الفصيصات الليفية (الشكل ١٠-٧).

♦ سرطان الثدي الغازي

: Invasive breast cancer

- عيانياً تختلف سرطانات الثدي في أحجامها ومعظمها يقس ١ - ٥ سم وقت التشخيص ويعتمد المظهر العياني بصورة رئيسية على كمية ونوعية عناصر اللحمية.
- فمعظم سرطانات الثدي تولد لحمية ليفية ارتكاسية لتبدو كمنطق بيضاء مصفرة قاسية. (الشكل ١٠-٨).

■ أما الأورام ذات اللحمية اللينة القليلة فهي تبدو طرية ولحمية كونها مؤلفة من خلايا ورمية مع لحمية ليفية ضئيلة.

بعض السرطانات تفرز كميات كبيرة من المخاط في اللحمية وتظهر بيضاء مع قوام جيلاتيني.

■ نسيجياً يمكن تمييز ستة أنماط من سرطان الثدي الغازي وهي:

١- السرطان القنوي الصرف ٥٣٪.

٢- السرطان القنوي المختلط ٣٠٪.

٣- السرطان الفصيصي ١٠٪.

٤- السرطان الأنبوبي ٢٪.

٥- السرطان المخاطاني ٢٪.

٦- السرطان الليبي ٢٪.

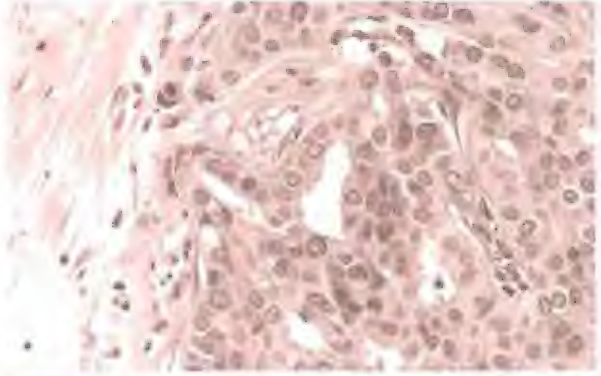
أ - السرطان القنوي الغازي في الثدي:

وهو أشيع أنماط سرطان الثدي، وهو قد يكون صرفاً أو يترافق بشكل مختلط مع نموذج آخر وخاصة السرطان الفصيصي.

خلايا هذه الورم تغزو نسيج الثدي وهناك استجابة ليفية مصنعة تشاهد كحمية ليفية غزيرة، (الشكل ٩-١٠).

معظم هذه الأورام متوسط وعالي الدرجة وضعيف التمايز وقلة منها منخفضة الدرجة ولكن عند وجود عناصر مختلفة متخصصة (سرطان أنبوبي أو غرواني) فإن الإنذار يصبح أفضل من السرطان القنوي الصرف.

ينتشر الورم بعدة طرق منها الانتشار الموضعي، والانتشار اللمفاوي والانتشار الدموي إلى العظام والرئة والمبيض.



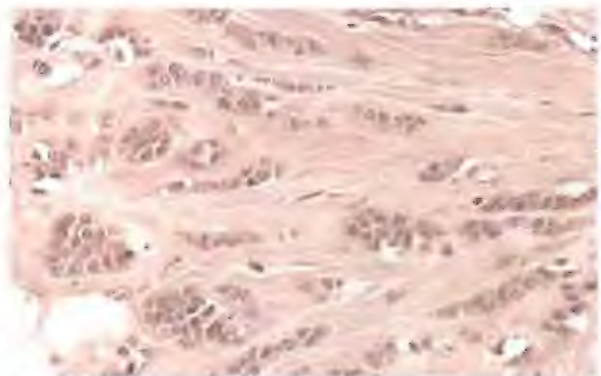
(شكل ٩-١٠)

سرطان قنوي غازي فيه غزو للجزء الورمية للحمة المجاورة لاحظ أن الورم يشكل بؤى أنبوبية الشكل

ب - السرطان الفصيصي الغازي:

■ وهو ثاني أشيع سرطانات الثدي، ويمتاز هذا الورم بتعدد بؤره في الثدي وكثيراً ما تصادف سرطانات ثنائية الجانب فيه.

تغزو خلايا الورم نسيج الثدي مولدة استجابة ليفية مصنعة، وتلتصق خلاياه في جبال ضيقة توصف (بأنمط الهندي). (الشكل ١٠-١٠).



(شكل ١٠-١٠)

سرطان فصيصي غازي لاحظ الغزو في جبال ضيقة الخلايا هنا أسفر من تلك في السرطان القنوي

ج - أنماط نسيجية أقل شيوعاً لسرطان الثدي:

■ المخاطاني **Mucoid**: وتغزو خلاياه المخاط في اللحمية وهو ذو إنذار ممتاز

■ الأنبوبي **Tubular**: حيث يتألف من خلايا جيدة التمايز تشكل بؤى أنبوبية منتظمة وهو ذو إنذار حسن

■ الليبي **Medullary**: وهو ورم طري لحمي يتألف من خلايا كبيرة عديدة الأشكال انقسامية، ويتميز بارتشاح لمفاوي كثيف في محيط الورم.

تشخيص سرطان الثدي

■ إن تشخيص سرطان الثدي يعتمد على مقارنة ثلاثية: سريرية، شعاعية، إحصائية:

■ سريريا: فكل كتلة في الثدي تستلزم تشخيصاً حازماً،

■ كذلك من خلال الفحص الذاتي المنتظم يتم اكتشاف كثير من هذه الأورام.

■ شعاعياً: إن بعض سرطانات الثدي لا تشكل كتلاً

■ مجسوسة أو تشكل كتلاً في مراحل متقدمة، وهذا

■ يجعل من صورة الثدي ضرورة للتشخيص حيث تشاهد

■ الآفات كتكلسات مجهرية أو تقيم في النسيج الرخوة،

■ كما يفيد الرنين المغناطيسي في تشخيص الآفات

■ بشكل بأكبر عند النساء ذوات الخطورة العالية،

■ باثولوجياً: وهناك عدة طرق:

أ. الارتشاف بالإبرة الدقيقة والتحليل الخلوي: حيث يتم

■ ارتشاف خلايا الآفات المشتبهة مع دراسة خلوية،

■ وهي تملك دقة عالية في المراكز المتخصصة.

(الشكل ١٠-١١).

أ. الخزعة بالإبرة: حيث تستخدم إبرة القطع لإجراء خزعة مع دراسة نسيجية.

أ. الخزعة الاستئصالية: حيث تستؤصل الآفة بكاملها

■ وتدرس نسيجاً.

داء باجيت في الثدي

Paget disease

■ وهو يشاهد في حلمة الثدي وهو نموذج لانتشار سرطان

■ الثدي إلى البشرة، حيث تصاب المريضات باحمرار

■ وتسمك في جلد الحلمة واللعوة وأحياناً مع تقرح شبيه

■ بالأكزيمة.

■ نسيجياً تبدو الحلمة واللعوة مرتشحة بخلايا ورمية

■ ظهارية كبيرة شاحبة عديدة الأشكال تدعى بخلايا

■ باجيت.

■ إن جميع الآفات الالتهابية والأكزيمانية في الثدي

■ يجب أن تثير الشك في هذا الورم.

(الشكل ١٠-١٢)

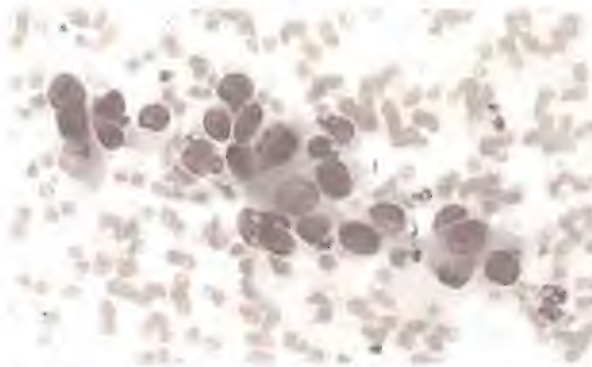
■ داء باجيت في حلمة الثدي

■ تظهر نسيجي

■ الحزاز القسلي من البشرة استقبل بخلايا كبيرة الحلمة مبيدة لشكل النوى

■ وهي خلايا سرطانية تنتشر عبر الأوعية اللمفية لتغزو البشرة

■ حيث توجد سرطان غازي في هذا الثدي



(الشكل ١٠-١١)

■ رشاقة بالإبرة الدقيقة

■ في ارتشاف أورام الثدي بالإبرة يساعد في تحضير معضلات جوفية في تشخيص

■ طبيعة الآفة

■ في هذه الحالة تشاهد خلايا ذات نوى كبيرة مع كروماتين شاذ وهي شاذ على وجود

■ سرطان



(الشكل ١٠-١٢)

■ داء باجيت في حلمة الثدي

■ يظهر عرلي داء باجيت الذي يبدو ككلفح لعمر حول الحلمة



أعراض
الثدي

التثدي عند الذكور

Gynecomasti

- إن التثدي عند الذكور بدائي وغير فعال ومؤلف من نسيج ليفي شحمي يحوي أفتية لبنية ضامرة.
- إن تضخم الثدي عند الذكور (التثدي) يكون أحادي الجانب في ٧٠٪ من الحالات وهو غالباً مجهول السبب
- الأسباب المعروفة تشمل:
 - i. متلازمة كلاينفلتر.
 - ii. فرط الأستروجين (تشمع الكبد، أورام الكظر، عند البلوغ).
 - iii. فرط الموجهات القنذية (أورام الخصية).
 - iv. فرط البرولاكتين.
 - v. أسباب دوائية (سبرونولاكتون، كلوربرومازين).



(الشكل ١٠-١٢)

التثدي

توسع الأفتية اللبنة مع ثمة الطبقة الظهارية وازدياد في النسيج الليفي حول الأفتية

أولاً: أمراض الخصيتين

أ - الآفات الخمجية في الخصيتين:

■ التهاب الخصية والبربخ:

- يترافق التهاب الخصية عادة بجمع يدخل عبر البربخ، مما يسبب حالة من التهاب الخصية والبربخ،
- إن أهم أخماج الخصية والبربخ هي الأخماج الجرثومية الحادة، والأخماج الفيروسية والجمع الدرني،
- الأخماج الجرثومية الحادة:
- وهي عادة تنجم عن الإصابة بالمكورات البنية والمتدثرات (أمراض منقولة جنسياً) أو *E.coli* والجراثيم سلبية الغرام.
- ينتشر الجمع من الإحليل والسبيل البولي السفلي، وتكون الخصية المصابة متضخمة ومؤلمة.
- نسيجاً هناك ارتشاح شديد للأنايب النافذة للنطاق بالعدلات، وفيما بعد بالمقاويات والمصريات مع وذمة خلالية ونزوف نقطية

■ التهاب الخصية الفيروسي:

- وهو غالباً نتيجة للإصابة بفيروس النكاف بعد البلوغ وهو عادة وحيد الجانب و يترافق بضخامة مؤلمة للخصية.
- تكون الرشاحة الالتهابية في هذه الحالة مؤلفة من لمفاويات وخلايا مصورية.
- إن الإصابة ثنائية الجانب بعد البلوغ قد تؤدي إلى العقم.

■ التهاب البربخ الدرني:

- وهو عادة نتيجة للانتشار الدموي للمتفطرات الدرقية إلى الخصية خلال الطور الضعاف للسل الرئوي، أو بسبب انتشار الجمع من الكلية والسبيل البولي السفلي.
- تحتجز الجراثيم في البربخ وتسبب تخرباً جينياً بطيئاً متروكاً على مدى سنوات وهو يستمر حتى بعد شفاء البؤرة الرئوية. (الشكل ١-١١).



(الشكل ١-١١)

التهاب البربخ الدرني

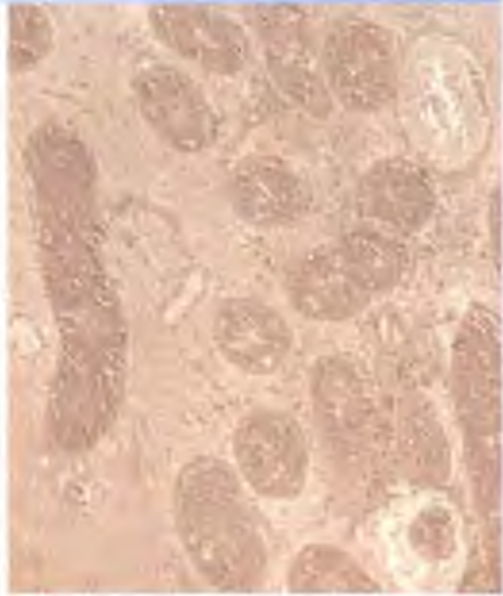
البربخ تحول إلى كتل متفجرة جينية

في هذه الحالة غالباً ما يشاهد التهاب درني في المونة والمثانة

ب - الآفات الوعائية في الخصية:

انفصال الخصية

- وهو يشاهد عادة عند الأطفال والمراهقين ويحصل عندما تدور الخصية حول سويقتها ما يسبب انسداد العود الوريدي، حيث يستمر الدم في دخول الخصيتين بينما العود الوريدي مسدود وبالتالي يحصل احتشاء وريدي في الخصية.
- تكون الخصية المنفتلة متورمة ومؤلمة وقد تتشابه الحالة سريرياً مع التهاب الخصية في المراحل الباكرة، بينما تصبح الخصية متورمة وسوداء تقريباً فيما بعد بسبب الاحتقان الوعائي. (الشكل ١١-٢).
- هذه الحالة تجعل من الخصية غير قابلة للحياة وتتطلب استئصالها جراحياً.



(الشكل ١١-٢)

انفصال الخصية

منطقة من شتر الخصية المرئي بسبب انفصال الخصية والجمل السوي مما يسبب انقطاع العود الوريدي و حدوث إقفار في الخصية

ج - أورام الخصية:

- وهي أورام هامة كونها تشكل نسبة هامة من الأورام المشاهدة عند البالغين الشبان (٢٠-٤٥) سنة.

- المجموعتان الرئيسيتان لأورام الخصية هما:

- ١- أورام الخلايا المنتشة (Germ cell tumors): وتشكل ٩٧٪ من الحالات وهي إما تشتق من الخلايا المنتشة عديدة الكمون في الخصية وهي إما أورام مسخية أو أورام منوية.
- ٢- أورام الحبال الجنسية اللحمية (3% Stromal sex cord tumors): من الحالات وتشتق من الخلايا الداعمة المتخصصة وغير المتخصصة في الخصية.

١. أورام الخلايا المنتشة:

- يمكن تقسيم أورام الخلايا المنتشة أيضاً إلى أورام منوية وأورام لا منوية.

- الأورام المنوية في الخصية Seminomas (الشكلين ١١-٣ و ١١-٤):

وهي أشيع الأورام الخبيثة في الخصية حيث تشكل ٥٠٪ من مجمل أورام الخلايا المنتشة وهي تشاهد بين عمر ٤٠-٥٠ عاماً وتظهر سريرياً بضخامة مترقية غير مؤلمة في إحدى الخصيتين ونادراً ما تصاب كلا الخصيتين.

- العوامل المؤهبة للمرض مجهولة في معظمها والعامل المؤهب الوحيد المعروف هو عدم هبوط الخصية (الخصى الهاجرة) وافترض أن التعرض للعوامل الأستروجينية في الرحم يسبب عيباً في هجرة الخصية ويؤهب للسرطن.

لوحظ أيضاً عند بعض المرضى طلائع لورم الخلايا المنتشة الغازي على شكل ورم في الموضع in-situ حيث لوحظ في الخزعات وجود خلايا لا نموذجية تملأ الأنابيب الناقلة للنطاف دون اختراق للغشاء القاعدي.

- عيانياً: يستبدل تسيج الخصية الطبيعي

(الشكل ١١-٣)

ورم منوي

مظهر عياني

الخصية استبدلت بورم ليفي صلب



الجهاز التناسلي الذكري



(شكل ١١-١)

ورم منوي

مظهر إسفنجي

خلايا الورم المصنعة ذات الهيكل الفراغي والكثير من
لاحة الحواجز القلبية الحوية على المغايرات وهي مظهر بارز

ذو اللون البني الشاحب بكتلة ورمية بيضاء كريمية متجانسة، وعلى عكس الأنماط الأخرى من أورام الخلايا المنتشة لا يوجد دليل على تشكيلات كيسية أو نزف، بينما يشاهد التنخر في الحالات المهملة.

■ الأنماط النسيجية للأورام المنوية:

أ- أشيع الأنماط النسيجية للأورام المنوية يدعى بالورم المنوي التقليدي، وهو مؤلف من صفائح من خلايا منتظمة مزدحمة ذات نوى صغيرة مركزية قاتمة وهيولى راتكة.

المظهر المميز هو وجود الحواجز الليضية وفيها تشاهد العديد من اللماويات.

تبدى هذه الأورام ارتكاساً مناعياً للفوسفاتاز القلوية المشيمية (PLAP).

ب- الورم المنوي اللامصنع:

وفيه تكون الخلايا عديدة الأشكال ذات فعالية انقسامية عالية.

ج- الورم المنوي النطفي:

وهو مؤلف من خلايا أكبر حجماً مع نواة صغيرة قاتمة مدورة مركزية و هيولى غزيرة محبة للحمض، وتلاحظ فيه خلايا صغيرة شبيهة بالنطاف.

هذا النمط يشاهد بعد سن الخمسين ويحمل إنذاراً جيداً.

د- الورم المنوي ذو الخلايا العرطلة الأرومية الاغتذائية:

وهو يشكل ١٠٪ من الحالات، ويتميز بارتفاع المستويات المصلية لـ HCG (الموجّهات القلبية المشيمية الإنسانية) المفرزة من قبل الخلايا الاغتذائية.

■ أورام الخلايا المنتشة اللامنوية:

تصنف هذه الأورام تبعاً لنموذجها النسيجي، وهناك تصنيفان أساسيان لهذه الأورام:

١- تصنيف منظمة الصحة العالمية WHO

٢- التصنيف البريطاني

وفي الجدول مقارنة بينهما:

جدول مقارنة بين التصنيفين البريطاني وتصنيف منظمة الصحة العالمية للأورام اللامنوية

التصنيف البريطاني	WHO تصنيف
الورم المسخي المتميز	الورم المسخي الناضج
الورم المسخي الخبيث الوسطي	الورم المسخي غير الناضج أو المختلط مع السرطان الجنيني
الورم المسخي الخبيث غير المتميز	السرطان الجنيني
الورم المسخي الخبيث الأرومي الاغتذائي	السرطان المشيمي
أورام الكيس المحي	أورام الكيس المحي
أورام الخلايا المنتشة المختلطة	أورام الخلايا المنتشة المختلطة

الجهاز التناسلي الذكري

أ - الأورام المسخية الناضجة
: Mature teratomas

هذه الأورام المؤلفة من نسيج جسمية متميزة هي أقل أنماط الأورام المسخية شيوعاً وهي عادة تشاهد عند الأطفال.

تمتاز هذه الأورام بتمثيل للطبقات الجنينية الثلاث حيث تشاهد نسيج متميزة وناضجة من عدة أشكال (جلد، شعر، غضاريف، عظام) (الشكل ١١-٥ و ١١-٦).

هذه الأورام تسلك سلوكاً سليماً للغاية ولكن يجب إجراء فحص نسيجي لها لاستبعاد إمكانية وجود نسيج غير متميزة.



(الشكل: ١١-٥)
ورم مسخي ناضج
مظهر عياني
ورم عجانتي متميزاً لمظهر كيسى

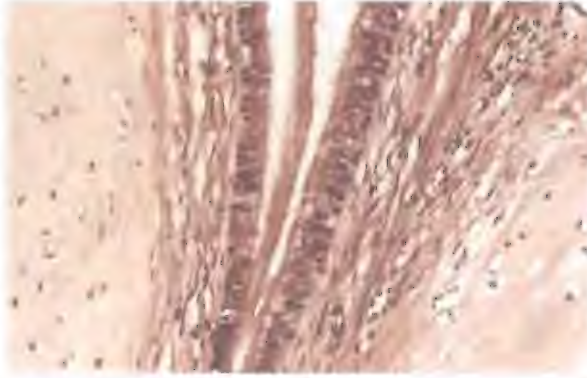
ب - الأورام المسخية الخبيثة - السرطان الجنيني
: Embryonic carcinoma

إن بعض أورام الخلايا المنتشرة تحوي صفائح من خلايا غير ناضجة في نموذج صلب أو أنبوبي أو حلبي، هذه الأورام تدعى بالأورام المسخية الخبيثة اللامتمايزة أو السرطانات الجنينية.

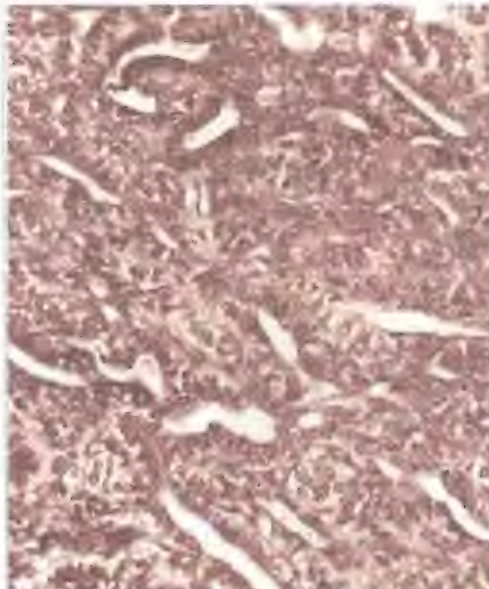
تشاهد هذه الأورام بين عمر ٢٠-٣٠ سنة.

تبدو هذه الأورام عيانياً ذات مظهر مبرقش مع مناطق لحمية وأخرى متخرة (الشكل ١١-٧).

أما نسيجياً فهي ذات خلايا عديدة الأشكال وعديدة الانقسامات. (الشكل ١١-٨).



(الشكل: ١١-٦)
ورم مسخي ناضج
مظهر نسيجي
العديد من العناصر المتميزة تشاهد كالظهارة و الغضاريف

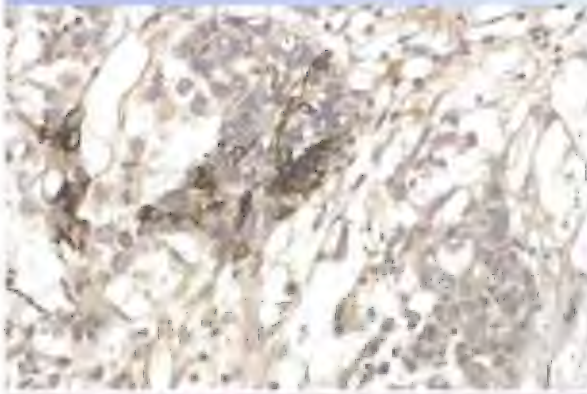


(الشكل: ١١-٨)
ورم خصوي مسخي غير متميز
مظهر نسيجي يظهر خلايا عديدة الاشكال غير متميزة



(الشكل: ١١-٧)
ورم خصوي مسخي غير متميز
أورم مؤلف من كتلة صلبة كيسية مع مناطق نخرية نازفة

الجهاز التناسلي
الذكوري



(الشكل ٩-١١)

ورم الكيس المحي في الخصية

تلوين ملغاي كيميائي شيجي فيه يتلون خلايا الورم بالبنّي مما يدل على إفرازها لـ ألفا فيتوبروتين

ج - ورم الكيس المحي Yolk sac tumor

من الممكن لأورام الخلايا المنتشة أن تتمايز بحيث تشابه الكيس المحي الجنيني (أو ما يدعى بأورام جيب الأدمة الباطنة).

هذه الأورام قد تتواجد بشكل صرف وهو ما يشاهد عند الأطفال تحت عمر الثلاث سنوات أو أنها (وهو الغالب) أن تصادف كمركبة ضمن ورم الخلايا المنتشة المختلط (خاصة مع خلايا لا متمايزة).

هذه الأورام ذات مظهر نسيجي مميز حيث تشكل نماذج صلبة أو حليمية أو كيسية دقيقة. (الشكل ٩-١١).

تتميز هذه الأورام بإفرازها ألفا فيتوبروتين الذي يمكن تحريره بالطرق المناعية النسيجية ويمكن اعتبار مستواه في الدم مشعراً لحالة الورم.

هذه الأورام عالية الخبثاء وتنتشر بسرعة وهي حين تتواجد مع عناصر أخرى في أورام الخلايا المنتشة المختلطة فهي تسيء للإنذار.

د - الأورام الأرومية الاغتذائية في الخصية

Trophoblastic tumors

وهي أورام خلايا منتشة مؤلفة من خلايا أرومية اغتذائية (تسمى بالسرطان المشيمي في تصنيف WHO وبالأورام المسخية الأرومية الاغتذائية الخبيثة في التصنيف البريطاني).

تحتوي هذه الأورام نسبة ملحوظة خلايا اغتذائية شبيهة بتلك المشاهدة في المشيمة وقد تكون هذه الأورام مؤلفة بالكامل من هذه الخلايا أو كجزء من ورم مختلط للخلايا الإنشائية.

إن المعايير المناعية النسيجية الكيميائية لهرمون HCG الذي تفرزه هذه الأورام يفيد في التشخيص كما يمكن اعتبار المعيار المصلي ل HCG كمشعر ورمي.

٢. أورام الحبال الجنسية وأورام النخمة:

وهي أورام تشتق من عناصر خلوية غير إنتاشية في الخصية (خلايا لايدغ الخلاقية وخلايا سرتولي). ولكن هذه الأورام أقل شيوعاً بكثير من أورام الخلايا الانثائية (٥٪ من أورام الخصية).

■ ورم خلايا لايدغ (Lydig cell tumor) (الشكل ١٠-١١):

وهو يشاهد في أي عمر ولكنه في الطفولة قد يسبب تطوراً مبكراً للمصفات الجنسية الثانوية بينما يسبب عند البالغين غياب الرغبة الجنسية مع تئدي. وهو ما يعتمد على إفرازه للتمسترون أو الأستروجين أو كليهما.

يبدو هذا الورم عياناً محدداً دائرية وصفراء، وهي تتألف من خلايا شبيهة بخلايا لايدغ الطبيعية.

معظم هذه الأورام سليمة ولكن الأورام الكبيرة أكبر من ٥ سم يمكن أن تنحو منحى خبيثاً.

■ ورم خلايا سرتولي (أندروبلاستوما) (Sertoli cell tumor):

وهو يشاهد في كل الأعمار وذو خلايا شبيهة بخلايا سرتولي الطبيعية وهو سليم غالباً.



(الشكل ١٠-١١)

ورم خلايا لايدغ في الخصية

ورم واضح الحدود ذو سطح قطع أسفر

ثانياً: أمراض البروستات (الموتة)

١) فرط التصنع الموتى السليم Benign prostatic Hyperplasia (الشكل ١١-١١):

وهو أشيع آفات الموتة حيث يصيب كل الذكور تقريباً بعد سن الـ ٧٠ عاماً بدءاً من سن ٤٥ عاماً.

يتميز المرضى بصعوبة في التبول بسبب انضغاط الاحليل الموتى بالغدة المتضخمة، وخاصة الفصين الجانبيين وأحياناً الفص الخلفي.

يؤدي هذا الانسداد المزمن إلى الاعتلال البولي الانسدادي المزمن مع فرط تصنع لجدار المثانة و أحياناً القلس من المثانة إلى الجهاز الحويضي الكيسي مسبباً استسقاء كلوياً وتأهباً للإنتانات.

إمراضية فرط التصنع الموتى السليم ليست معروفة ولكن يعتقد أنها تعود إلى خلل التوازن الأستروجيني - الأندروجيني، فالمنطقة الحساسة هرمونياً وهي التي تعاني فرط التصنع هي المنطقة حول الاحليل من الغدد الموتية وليست الغدد الموتية الفعلية في المحيط.



(الشكل ١١-١١)
فرط التصنع الموتى السليم
غليبات من نسيج غدي يضغط الاحليل الموتى

تبدو المنطقة مفرطة التصنع من الغدة ذات نموذج عقيدى مؤلف من عنيات غدية مفرطة التصنع مفصولة بلحمة ليفية، وبعض هذه العقيدات متوسعة كيسياً وتحوي سائلاً حليبياً وبعضها الآخر يحوي ترسبات متكلسة. نسيجياً تكون العنيدات مفرطة التصنع ومزدخمة بشدة ومحاطة بخلايا أسطوانية عالية ذات نوى قاعدية صغيرة. أيضاً يلاحظ فرط تصنع عضلي خاصة في المنطقة حول عنق المثانة.

٢) سرطان الموتة:

وهو سبب هام وشائع للخبايا عند الذكور خاصة بعد سن ٥٥ عام.

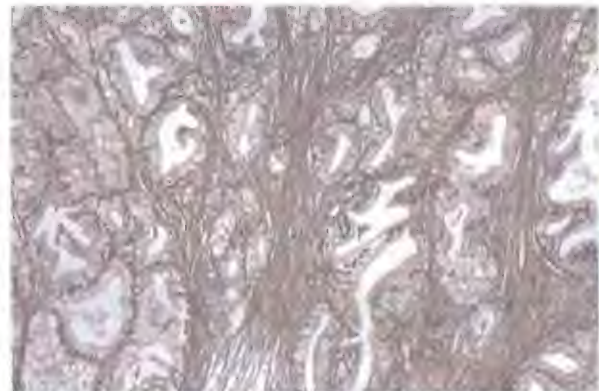
هذا السرطان هو غالباً سرطان غدي مع درجات مختلفة من التمايز وهو ينشأ في الغدة الموتية الحقيقية خاصة في المناطق المحيطة وينتشر عبر المحفظة باتجاه المستقيم والاحليل.

- العوامل المؤهبة مجهولة وغير أكيدة وإن كان يعتقد أن الورم معتمد على التستوسترون ولكن لم يثبت وجود أي اضطراب توازن هرموني.

إن هذا السرطان عادة ما يتظاهر بشكل مبكر بسبب الأعراض البولية عند المريض، وهو يقسم إلى ثلاثة مجموعات حسب سلوكه السريري:

- سرطان الموتة الكامن (PIN) أو السرطان الموضع داخل الظهارة.
- سرطان الموتة الغازي.
- السرطان الانتقالي.

- المظاهر النسجية للورم: معظم الأورام ذات نموذج غدي متميز وهي ذات إنذار حسن وبعضها ذو نموذج ضعيف التمايز سيء الإنذار، (الشكل ١١-١٢).



(الشكل ١١-١٢)
سرطان غدي للموتة، سرطان معقل التمايز مؤلف من خلايا ظهارية ذات هيولى زائفة تشكل مسافات خفية الشكل

الجهاز التناسلي
الذكوري

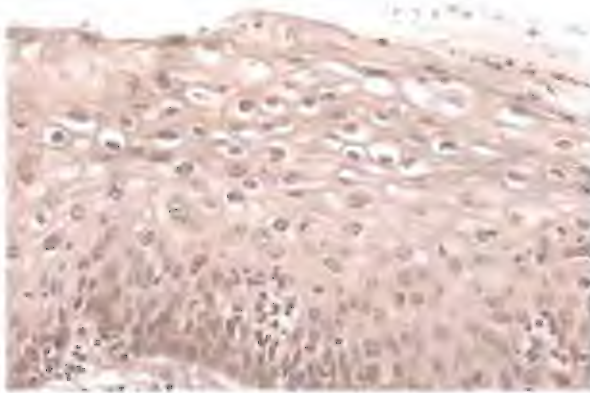
أولاً - آفات الرحم

١) آفات عنق الرحم:

- عنق الرحم هو موضع هام لآفات تصيب النساء في سن النشاط التناسلي، وهو مغطى بظهارة حشرقية في قسمه الخارجي و بظهارة أسطوانية مخاطية في قسمه الداخلي.
- إن الوصل بين الظهارة الأسطوانية والشائكة هو مكان توضع معظم آفات عنق الرحم، هذا الوصل يتوضع أصلاً في القوة الظاهرة لعنق الرحم، وحول البلوغ تمتد الظهارة الأسطوانية نحو الخارج بتأثير هرموني مشكلة ما يعرف بالفتتر، ومع تعرض هذه الظهارة للوسط الحامضي للعنق والمهبل يتطور الحؤول الشائك وتتشكل منطقة انتقالية بين ظهارة باطن عنق الرحم و ظهارة ظاهر عنق الرحم.

وأهم هذه الآفات:

- التهاب عنق الرحم المزمن.
- بوليبيات عنق الرحم.
- فرط التصنع الغدي لباطن عنق الرحم.
- الأورام العضلية الملساء.
- التبدلات التؤلولية بفيروس HPV
- التشنجات داخل الظهارة CIN.
- سرطان عنق الرحم الغازي،
- سرطان باطن عنق الرحم القدي.



(الشكل ١٢-١)

إصابة بفيروس HPV في عنق الرحم

ظهارة عنق رحم تبني التشكلات الوصلية لهذه الإصابة في المنطقة الانتقالية
لامعة شديدة الخلايا الظهارية والخلايا المخاطية في أعلى الظهارة

■ التهاب عنق الرحم بالفيروسات التؤلولية،

- إن الإصابة بالحمة العليمومية الإنسانية HPV شائعة وهي سبب أساسي لتطور سرطان عنق الرحم، هذه الإصابة المنقولة جنسياً تتجم عن أحد الأنماط العديدة لفيروس HPV (أكثر من ١٠٠ نمط)، حيث قد تتشكل

آفات حلزمية في الظهارة الحشرقية للعنق وخاصة في المنطقة الانتقالية تدعى باللقمومات المؤنفة، أو تتشكل آفات أخرى تدعى باللقمومات المسطحة وهي تشاهد عند تنظير عنق الرحم بعد التلوين بحمض الخل حيث تتلون بلون أبيض.

- إن الظهارة المصابة تبدو نسيجاً شاذة مع نوى مضاعفة خاصة في الجزء العلوي للظهارة، هذه التبدلات يمكن إظهارها على لطاخة عنق الرحم. (الشكل ١٢-١).

- إن هذه الإصابة تؤهب لسرطان عنق الرحم وخاصة بالأنماط ١٦ - ١٨.

الجهاز التناسلي
الأنثوي

■ آفات عنق الرحم داخل الظهارية

■ Squamous Intraepithelial Lesions

■ إن البشرة الحؤولية للمنطقة الانتقالية مؤهلة لتطور عدة تبدلات خلال سن النشاط التناسلي.

■ إن درجات معتدلة من تضخم النوى تشاهد كاستجابة للالتهاب المزمن و بالترافق مع الخمج بـHPV، أما الدرجات الأشد من اللانموجية فهي تصنف كتكاثر ما قبل ورمي أو بالتشؤ داخل الظهارة لعنق الرحم

Cervical Intrepthelial Neoplasia

■ يمكن تمييز ثلاثة درجات من شدة الإصابة بالاعتماد على مقدار سماكة القسم اللانموجي من الظهارة:

- CIN I: تكون الخلايا الشاذة محصورة في الثلث السفلي للظهارة، بينما يكون الثلثان العلويان ذوي تمايز ونضج طبيعي.

- CIN II: وفيه تحتل الخلايا الشاذة النصف السفلي للظهارة ويبقى التمايز والنضج سوياً في النصف العلوي، من الممكن أن تشاهد شذوذات نووية عبر كامل سماكة الظهارة ولكنها أشد ما تلاحظ في النصف السفلي.

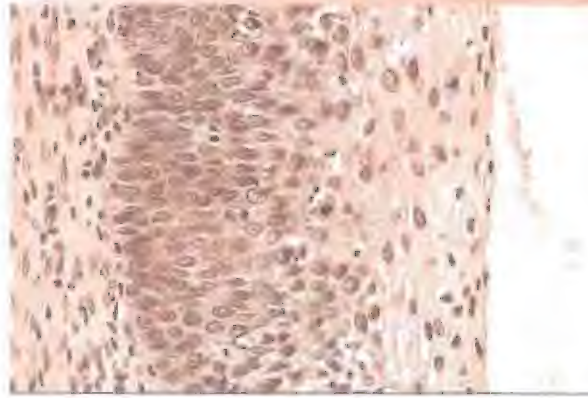
- CIN III: وهو يكافئ السرطان الموضع حيث تمتد الخلايا الشاذة عبر كامل سماكة الظهارة مع تمايز ونضج ضعيف وأشكال انقسامية تشاهد في كل الطبقات.

■ المظاهر النسيجية للتشؤ داخل الظهارة موضحة في الأشكال (١٢-٢ أ-ب-ج).

■ تترافق التشؤات داخل ظهارية عنق الرحم بنسبة متباينة من تطور سرطان عنق الرحم.

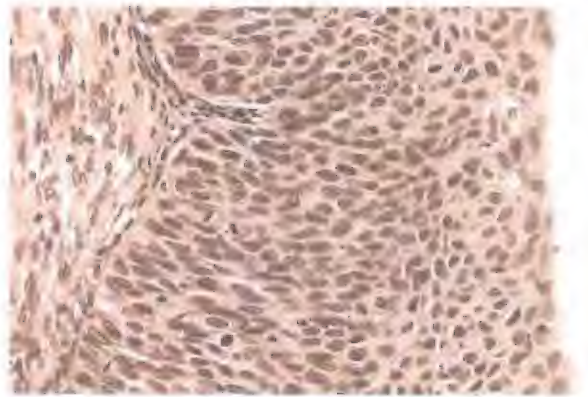
■ فالدرجة الأولى CIN I تترافق بخطر ضئيل لتطور سرطان عنق الرحم حيث يشفى ٥٠ ٪ من المريضات بشكل صفوي بينما يترقى المرض عند ٣٠ ٪ منهن إلى الدرجة الثالثة CIN III خلال ١٠ سنوات.

■ أما الدرجة الثالثة فهي تتطور إلى سرطان عنق الرحم الغازي بنسبة ٢٠٪ خلال ١٠ سنوات.



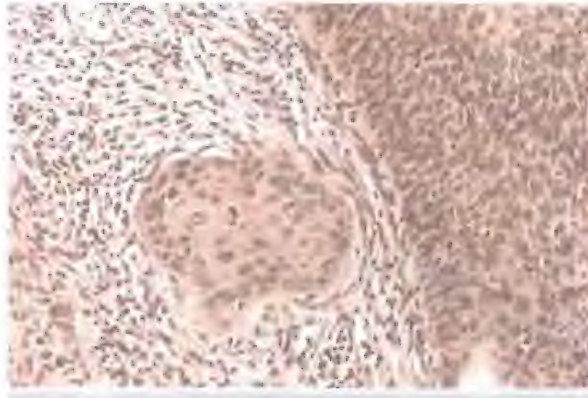
(الشكل ١٢-٢)

CIN I: لا نموجية خفيفة لظهارة عنق الرحم الخلايا الشاذة محصورة في الاقسام العميقة للظهارة بينما الخلايا على السطح تبدي تمايزاً



(الشكل ١٢-٢ ب)

CIN II: درجة معتدلة إلى شديدة من اللانموجية لظهارة العنق لاحظ امتداد الخلايا الشاذة عبر معظم سماكة الظهارة



(الشكل ١٢-٢ ج)

CIN III: لاحظ وجود بؤرة من الغزو المجهري للخلايا الشاذة

■ الفحوص الخلوية لآفات عنق الرحم (اللطخة العنقية)

■ إن تحري الشذوذات في ظهارة عنق الرحم عامل هام في منع تطور سرطان عنق الرحم الغازي.

■ إن تحري الخلايا الشاذة لعنق الرحم يتم باستخدام مجرفة خاصة تؤخذ بواسطتها الخلايا من ظاهر عنق الرحم وأسفل قناة عنق الرحم وتعد على شكل لطاخات وتثبت وترسل لمخابر التشريح المرضي (وهي ما تعرف بلطخة بابانيكولاو). (الشكل ١٢-٣).

الجهاز التناسلي
الأنثوي



(الشكل: ١٢-٣)

لطخة مأخوذة من عنق الرحم تبدي خلايا ظهارية شاذة



(الشكل: ١٢-٤)

مظهر عيني لسرطان عنق الرحم الغازي

- عند المصابات المصابات بـ CIN تكون الخلايا ذات نسبة نووية هيولية عالية مع كروماتين غير منتظم.
- في حال إثبات وجود هذه الخلايا الشاذة في اللطاخة يتم استدعاء المصابات لمزيد من الدراسات التشخيصية.
- سرطان عنق الرحم الغازي:
 - وهو يشاهد في أي عمر خلال سنوات النشاط التناسلي وما بعد سن المراهقة.
 - عوامل الخطورة عديدة وتشمل: النشاط الجنسي المبكر، الأمراض المنقولة جنسياً، التدخين، الإصابة بفيروس HPV، الحالة الاجتماعية الاقتصادية السيئة، الخمج بفيروس HIV.
 - تبدو هذه الآفات عياناً كمناطق من عدم الانتظام الحبيبي لظهارة العنق مع قساوة شاذة للعنق بسبب الغزو الورمي، أما الآفات المتقدمة فهي متقرحة فطرية تخرب العنق بكامله. (الشكل: ١٢-٤).

- أشيع الأشكال النسجية هي السرطان شائك الخلايا الذي ينشأ من المنطقة الانتقالية للعنق، وهو ذو ثلاثة أنماط نسجية:
 - السرطان شائك الخلايا المتقرن.
 - السرطان شائك الخلايا غير المتقرن كبير الخلايا.
 - السرطان شائك الخلايا غير المتقرن صغير الخلايا.

٢) آفات بطانة الرحم:

- التهاب بطانة الرحم المزمن، وهو يترافق مع اضطرابات الدورة الطمثية وهو كثيراً ما يشاهد عند المصابات بآداء الحوضي الالتهابي أو مستخدمات اللوالب الرحمية وبعد الولادة والأجهاضات وعند النساء اللواتي تم تحري الرحم لديهن لتحري الخصوبة.
- نسيجياً تبدي بطانة الرحم ارتشاحاً لمفاوياً وبالبلاسميات، (الشكل: ١٢-٥).
- حالة خاصة هي التهاب بطانة الرحم الدرني، وفيه تتشكل حبيبومات فقط في البطانة المفرزة للرحم لذلك قد لا تشاهد هذه الحبيبومات في العينات المأخوذة في بداية الدورة الطمثية.

■ داء العضال الغدي Adenomyosis:

- وهو حالة تمتد فيها بطانة الرحم عميقاً عبر عضلية جدار الرحم مما يسبب ضخامة في الرحم واضطرابات طمثية وعسرة طمث.

(الشكل: ١٢-٦)

التهاب بطانة الرحم المزمن

لحمة بطانة عنق الرحم ترتشح بالمفاويات والمصويرات هذه الحالة شروعت عند إحدى مستخدمات اللوالب الرحمية

- تبدو هذه الآفات عيانياً كمناطق وردية غير منتظمة مع تشكل كيسات صغيرة أحياناً ضمن عضلية الرحم.
- أما نسيجياً فيشاهد جزء من البطانة الرحمية ضمن الألياف العضلية. (الشكل ١٢-٦).



(الشكل ١٢-٦)

عضلات الرحم

لحمية الغدد والحمية البطانية وسط العضلية بطريقة التصنع

- الانتباز البطاني الرحمي: Endometriosis
- أو ما يعرف بالاندوميتريوز، وهو حالة تشاهد فيها بطانة الرحم بشكل هاجر خارج جوف الرحم، وهو يصيب ١ من كل ١٥ امرأة في سن النشاط التناسلي مسببة العقم لدى ٣٠٪ منهن.
- إمرضية الآفة غير أكيدة ولكن هناك عدة نظريات:
- نظرية الطمث الراجع.
- نظرية حوّل ظهارة الصفاق.
- نظرية الانتشار النقائلي لبطانة عنق الرحم.

■ إن الشيء المؤكد هو أن الانتباز البطاني لرحم يعتمد على الأستروجين لاستمرار النمو والتكاثر حيث يخدم المرض بعد سن الضهي، وهو أساس المعالجة بشادات GnRH التي تثبط المحور العطائي النخامي المبيضي.

- أشيع أماكن توضع الانتباز البطاني الرحمي هي المبيضان، البوقان، الرباط المدور، الصفاق الحوضي.
- إن الظهارة الهاجرة تستجيب للتبدلات الهرمونية الدورية مع مراحل من التكاثر ومن ثم التحطم و النزف مما يحرض تشكل التصاقات ليفية وتراكم صباغ الهيموسدرين.



(الشكل ١٢-٧)

الانتباز البطاني الرحمي

غدة بطانية والحمية تشاهد في عنق جدار التكاثر

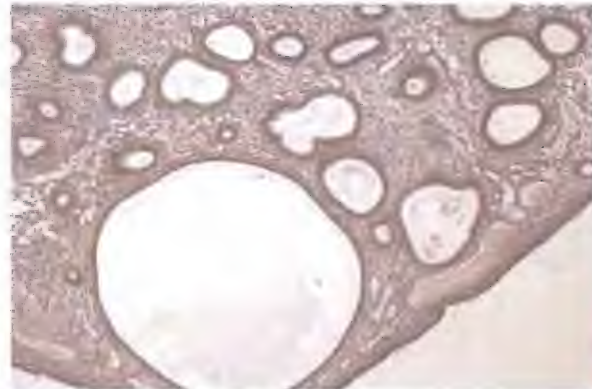
- تبدو هذه الآفات عيانياً ككؤور كيسية أو صلبة ذات لون بني غامق بسبب تراكم صباغ الحديد.
- أما نسيجياً فتشاهد الغدد البطانية واللحمية مع التليف والبالغات الحاوية صباغ الحديد. (الشكل ١٢-٧).

■ فرط تصنع بطانة الرحم:

- إن فرط تصنع بطانة الرحم هو استجابة للتحريض الأستروجيني داخلي المنشأ في حالة الدورات اللاإباضية أو الأورام المفرزة للأستروجين أو خارجي المنشأ (دوائي).

- إن أهمية هذه الآفة هي ترافقها بزيادة خطورة السرطان الغدي لبطانة الرحم.

- هناك عدة أنماط نسيجية لفرط تصنع بطانة الرحم:
- النمط البسيط: وهو الأشيع و يصيب كامل البطانة بشكل معمّم حيث يشاهد تكاثر للغدد مع انقسامات وتطبق للخلايا. (الشكل ١٢-٨ أ).

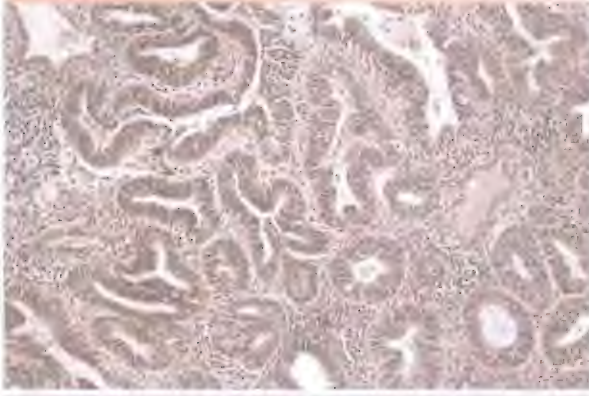


(الشكل ١٢-٨ أ)

فرط تصنع بطانة الرحم

فرط التصنع البسيط لاحظ التوسع الكيسي للغدد وغياب مظاهر الانمولجية

الجهاز التناسلي
الأنثوي



(الشكل ١٢-٨ ب)

نمط تصنع بطانة الرحم

نمط التصنع المعقد مع لا نموذجية

لا تستلزم القابلية للعلاج بسبب الاستروجينية الخلوية

قد تشاهد الغدد ضمن نموذج نمط أنبوبي نموذجي ولكنها غالباً ما تكون متوسعة.

هذا النمط لا يترافق بشذوذات خلوية نووية و يحمل خطراً ضئيلاً للخباثة.

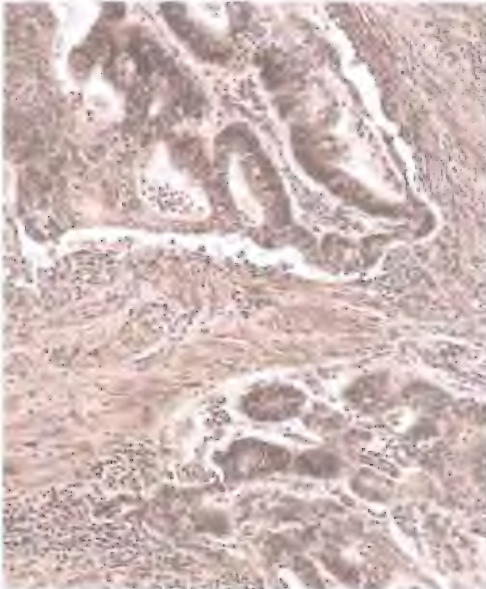
- النمط المعقد: و يشاهد بشكل بؤري ضمن بطانة الرحم، ويتميز بتكاثر واضح للظهارة مع أشكال انقسامية و تكاثر الغدد بنموذج غير منتظم مع لحمة ضئيلة. أما الخلايا المشككة للغدد فلا تظهر شذوذات خلوية. هذا النمط يحمل خطراً أكثر بتقليل لتطور سرطان عنق الرحم.

- النمط المعقد مع لا نموذجية: وهو يشاهد بشكل بؤري ويتميز بلانموجينية خلوية مع تعدد أشكال وفرد كروماتين. (الشكل ١٢-٨ ب).

٣٠٪ من هذه الحالات سوف تتطور إلى سرطان بطانة الرحم خلال ٥ سنوات.

■ سرطان بطانة الرحم:

- معظم سرطانات بطانة الرحم هي من النوع الغدي وهي أشيع السرطانات الغازية النسائية.
- تقسم هذه الأورام إلى مجموعتين:
- أورام تحدث قرب سن الضهي وتترافق بفرد تصنع بطانة الرحم وهي الأخيع وذات إنذار جيد.
- أورام تحدث عند النساء المسنات بعد سن الضهي ولا تترافق بفرد تصنع بطانة الرحم وهي ذات إنذار سيء.
- إمرضية هذا السرطان ترتبط بفرد الأستروجين وفرد البطانة.
- العوامل المؤهبة تشمل البدانة (إنتاج الأستروجين في النسيج الشحمي)، السكري، ارتفاع التوتر الشرياني.
- هناك أيضاً تاهب عائلي للإصابة وخاصة بالترافق مع سرطان الثدي، حيث لوحظت طفرات في المورثة K-ras والمورثة P53.



(الشكل ١٢-٩ أ)

سرطان بطانة الرحم

سرطان غدي معقد يتميز بفرد العضلات الرحمية المنسد

■ تبدو هذه الأورام عيانياً كمناطق صلبة أو كآفات يوليبيية بينما تكون الأورام الكبيرة طرية بيضاء وتملأ جوف الرحم وقد يحدث التتخر مسبباً النزف.

■ أما نسيجياً فمعظم الأورام المترافقة بفرد الأستروجين هي سرطانات غدية وهي تصنف إلى ثلاث درجات حسب كمية العناصر الغدية والصلبة في الورم. (الشكل ١٢-٩ أ).

■ أنماط أخرى للورم هي السرطان الغدي الحرشي، السرطان العليمي المصلي، السرطان رائق الخلايا.

■ إنذار الورم يرتفع بالمرحلة عند التشخيص وبالدرجة النسجية للورم.

٣) آفات عضلية الرحم:

الأورام العضلية الملساء في الرحم:

- هذه الأورام التي تعرف بالأورام الليقية للرحم، هي أشيع الأورام السليمة للسبيل التناسلي المؤنث وهي تصيب نصف النساء فوق عمر ٣٠ سنة غالباً لا عرضية.

- هذه الأورام ترافق سريرياً بنزف شاذ وعسرة طمث وعقم وأعراض بولية وقد يحدث فيها تبدلات تنكسية بسبب ضعف التروية حيث تستبدل بمادة هيبينية أو تنكس، وأحياناً وخاصة أثناء الحمل قد تعاني احتشاًءاً بسبب انقطاع التروية (التنكس الأحمر).
- هذه الأورام عياتياً تبدو كمقيدات مدورة مطاطية شاحبة ذات مظهر حلزوني بالقطع وتختلف بالأحجام من ٢٠-٣٠ سم وحتى ٢٠-٣٠ سم. (الشكل ١٠-١٢).
- نسيجاً هذه الأورام مؤلفة من خلايا عضلية ملساء مع لحمة كولاجينية متداخلة ودون شدوذات خلوية مع عدد قليل من الانقسامات.
- إن وجود الانقسامات وتعدد الأشكال يجب أن يضع تشخيص القرن العضلي الخبيث في الحسبان رغم ندرته.



(الشكل ١٠-١٢)

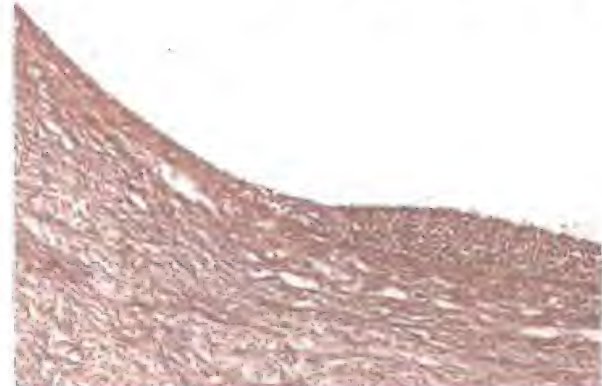
أورام عضلية ملساء متعددة في الرحم

ثانياً - آفات المبيضين

الكيسات غير الورمية في المبيضين:

- وهي آفات شائعة للغاية ومعظمها ينشأ من جريب دوغراف والقليل ينشأ من سطح الظهارة المبيضية.
- هناك عدة أنماط لهذه الكيسات:

- الكيسات الجريبية: وهي تشتق من الأجرية المبيضية ومحددة بخلايا حبيبية مع معطف خارجي من خلايا صندوقية، وهي عادة تتجاوز ٢ سم قطراً، معظم هذه الحالات لا عرضية ولكنها قد تكون سبباً لفرط الأستروجين. (الشكل ١١-١٢)
- كيسات الجسم الأصفر: وهي تنجم عن فشل تراجع الجسم الأصفر وهي تقيس ٢-٣ سم قطراً محددة بخلايا لوتينية حبيبية سميكة. هذه الكيسات ترافق باستمرار إفراز البروجسترون واضطرابات طمثية.
- كيسات الخلايا الصندوقية - اللوتينية: وهي تنجم عن مستويات عالية من الموجات القندية التي تعرض تكاثر الأجرية كما في الرحم المدارية مثلاً.



(الشكل ١١-١٢)

كيسة جريبية مبيضية

الآفات الورمية للمبيضين:

- إن الأورام البدئية للمبيضين تشتق من أي من المكونات الخلوية الطبيعية للمبايض:
 - ٧٠٪ من الظهارة.
 - ١٠٪ من خلايا الحبال الجنسية والخلايا اللحمية.
 - ١٠٪ من الخلايا المنتشة.
- إضافة للأورام البدئية هناك العديد من الأورام الانتقالية خاصة من الثدي والمعدة (ورم كروكمبرغ) والكولون بالإضافة إلى المفومات والاييضاضات.

الجهاز التناسلي
الأنثوي

١ - أورام المبيض الظهارية Ovarian Epithelial Tumors

■ وهي أورام تنشأ من الظهارة السطحية للمبيض المشتقة بدورها من ظهارة الجوف الجنيني، وهي تتميز إلى العديد من النسخ:

- تمايز عنقي: الورم المخاطي.
- تمايز بوقي: الورم المصلي،
- تمايز رحمي بطاني: الورم البطاني وراثق الخلايا،
- تمايز انتقالي: ورم برنر.

■ إن تحديد خبثية أو سلامة أورام المبيض الظهارية قد يكون أمراً صعباً، حيث تشاهد أورام ذات صفات خبيثة نسيجياً مع خلايا لانموزجية ولكن دون أي مظاهر للغزو والانتقال وهي تدعى بالأورام الحدية ذات الكمون الخبيث وهي غالباً ذات سير سليم.

١. الأورام المصلية في المبيض Serous tumors:

■ الأورام المصلية السليمة (الشكل ١٢-١٢ أ)؛

■ وهي تشكل نسبة ٧٠٪ من هذه الأورام وتسمى بالأورام الغدية المصلية.

■ هذه الأورام هي أورام كيسية رقيقة الجدار وحيدة الجوف تحوي سائلاً مائياً وهي ثنائية الجانب في ١٠٪ من الحالات.

■ نسيجياً هذه الأورام محددة بظهارة مكعبة منتظمة مع ارتسامات حلزمية صغيرة.

■ الأورام المصلية الخبيثة (الشكل ١٢-١٢ ب + ج)؛

■ أو ما يسمى بالسرطان الغدي المصلي، وهي أشيع سرطانات المبيض وهي ثنائية الجهة في نصف الحالات

■ هذه الأورام عيانياً قد تكون كيسية أو صلبة أو مختلطة، وهي تتألف نسيجياً من أجواف كيسية محددة بخلايا مكعبة أو اسطوانية مع تكاثر حلزيمي للخلايا ومناطق صلبة.

■ خلايا هذه الورم عديدة الأشكال مع انقسامات عديدة.

■ غالباً ما يشاهد غزو اللحمية بالخلايا الورمية مما يؤكد الطبيعة الخبيثة للورم هذه الآفات تترافق مع معدل نجاة لا يتجاوز ٢٠٪ لمدة خمس سنوات.

■ الأورام المصلية الحدية؛

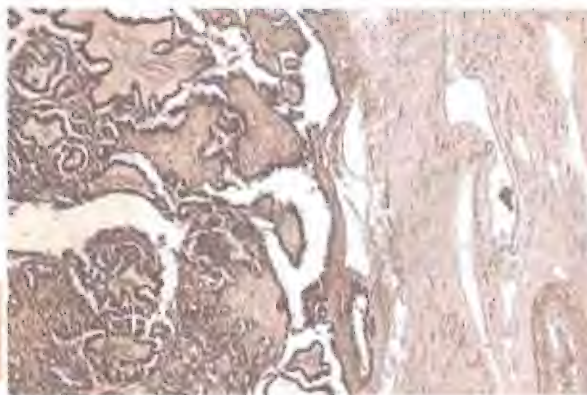
■ وهي لا تترافق بغزو اللحمية المبيضية رغم وجود اللانموزجية الخلوية وهي تترافق بمعدل نجاة حوالي ٧٥٪.



(الشكل ١٢-١٢ أ)
مظهر عياني لورم مصلي سليم



(الشكل ١٢-١٢ ب)
مظهر عياني لورم مصلي خبيث

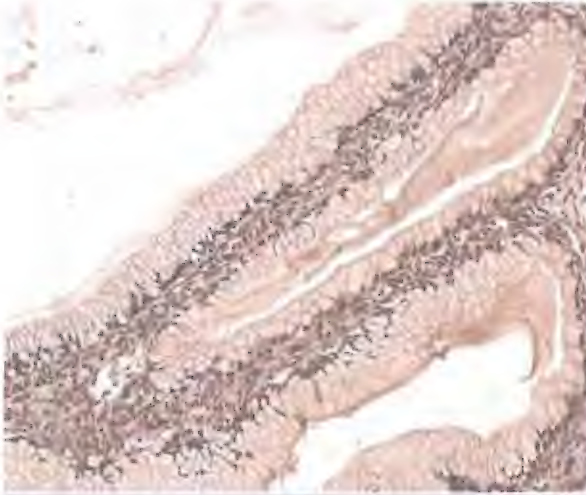


(الشكل ١٢-١٢ ج)
مظهر مجهر لورم مصلي خبيث
لاحظ النمذج الحلزيمي والظهارة عديدة الأشكال للانموزجية

٢. الأورام المخاطية في المبيض Mucoid tumors

■ الأورام المخاطية السليمة (الأشكال ١٢-١٣ أ-ب):

- وهي عادة أورام كيسية عديدة الحجب تحوي مادة مخاطية جيلاتينية، وهي ثنائية الجهة في ٥٪ من الحالات. هذه الأورام نسيجاً محددة بطبقة مفردة من خلايا أسطوانية مفرزة للمخاط ذات نوى نظامية دون مظاهر انقسامية أو لاتموزجية.



(الشكل ١٢-١٣ ب)

ورم مخاطي سليم

مظهر نسيجي لاحظ الظهارة الأسطوانية الطويلة عديدة الشوايز ذات النوى القاعدية والهيولى المتوسعة بالمخاط



(الشكل ١٢-١٣ أ)

ورم مخاطي سليم

مظهر عياني

لحمه المظهر الكيسي عديد الحجب وتحتوى المخاطي البرق

■ الأورام المخاطية الخبيثة: (الأشكال ١٢-١٤ أ-ب):

أو السرطانات الكيسية المخاطية، وهي ثنائية الجهة في ٢٥٪ من الحالات، وهي تشاهد بعمر وسطي ٢٥ سنة.

هذه الآفات عيانياً هي كيسات عديدة الحجب تحوي مادة جيلاتينية، وهي قد تنمو لأحجام كبيرة، كما تشاهد مناطق صلبة في جدارها.

نسيجاً تتألف هذه الأورام من خلايا أسطوانية مفرزة للمخاط ذات نوى عديدة الأشكال مع انقسامات.

إن غزو اللحم بالخلايا الورمية علامة مميزة للخبيثة.



(الشكل ١٤-١٣ أ)

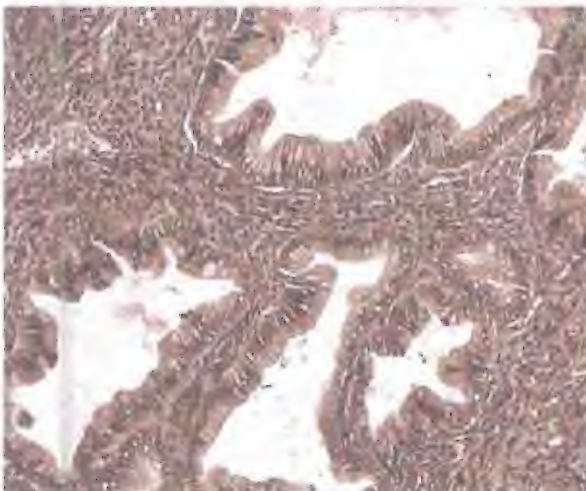
مظهر عياني لورم مخاطي خبيث

لاحظ وجود مناطق صلبة وأخرى كيسية

(الشكل ١٤-١٣ ب)

مظهر نسيجي لورم مخاطي خبيث

لاحظ الخلايا عديدة الأشكال ضعيفة التمايز



الجهاز التناسلي
الأنثوي

٣. أورام المبيض الظهارية الأخرى:

■ الورم شبه البطاني (Endometroid tumor):

وهو خبيث في غالبية الحالات، وهو ثنائي الجهة في ٤٠٪ من الحالات. أحد أنماطه هو السرطان رائق الخلايا وهو يتميز بخلايا غنية بالغليكوجين.

معدل النجاة لمدة خمس سنوات لهذا الورم هو ٤٠٪.

■ ورم برنر (Berner tumor):

وهو مؤلف من أعشاش من خلايا ظهارية تشبه ظهارة السيل البولي الانتقالية. ويترافق مع لحمية ذات خلايا مفزلية، هذه الأورام غالباً سليمة ولكن يمكن لها أن تكون خبيثة للغاية.

ب - أورام خلايا الحبال الجنسية اللحمية Stromal sex cord tumors:

وهي تشكل ١٠٪ من أورام المبيض، والعديد من هذه الأورام تفرز الأستروجين مما قد يسبب فرط تصنع بطانة الرحم وسرطان بطانة الرحم، أهم هذه الأورام:

- الأورام الليفية: وهي غالباً سليمة.
- الأورام الصندوقية: وهي أورام صلبة مؤلفة من خلايا لحمية مفزلية وهي غالباً مفززة للأستروجين.
- هناك آفات تبدي مظاهر لورم ليفي مع بؤر من الخلايا الورمية الصندوقية، (الشكل ١٢-١٥).
- أورام الخلايا الحبيبية: وهي تتألف من خلايا حبيبية تشتق من أجربة المبيض وهي مفززة للأستروجين في ٧٥٪ من الحالات.

ج - أورام الخلايا المنتشة في المبيض

Germ cell tumors:

وهي تشكل ٢٠٪ من أورام المبيض وهي تشاهد بدءاً من عمر الطفولة وأهمها:

١- الأورام المسخية السليمة (الشكل ١٢-١٦):

أو ما يعرف بالكيسة نظيرة الجلد في المبيض، وهي أشيع أورام الخلايا المنتشة في المبيض.

عيانها يستبدل المبيض المصاب بكيسة محددة بالجلد مع وجود ملحقات جلدية كالأشعار.

أيضاً قد تشاهد عناصر أخرى كالأسنان والعظام ونسج رئسية وعناصر عصبية وعضلية.

تختلف هذه الأورام في حجمها من ٢ سم وحتى ١٠-٢٠ سم. نسبة قليلة من هذه الأورام تتطور ثانوياً نحو الخبيثة وخاصة السرطان الوسفي.

٢- الأورام المسخية الصلدة:

وهي غير شائعة وتشاهد عند المراهقين.

٣- ورم الكيس المحي:

وهو شديد الخبيثة

٤- الكوربيو كارسينوما: (الظهاروم المشيماني)

وهو ورم مؤلف من خلايا اغتذائية شديدة الخبيثة، يتميز بإفرازه HCG الذي يعمل كمشعر ورمي.



(الشكل ١٢-١٥)

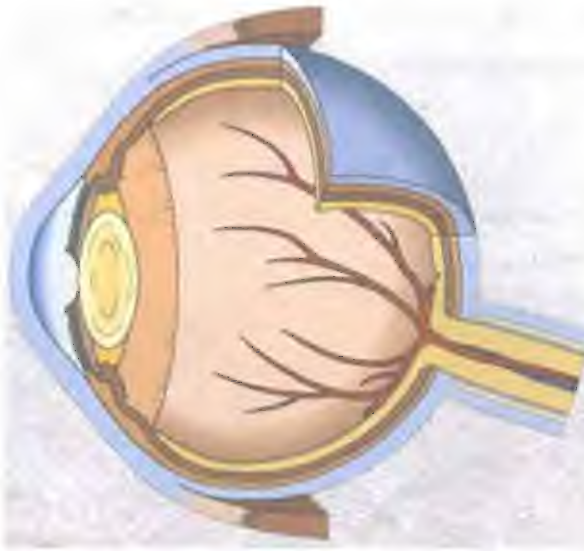
ورم ليفي صندوقي في المبيض
ورم واضح اللون كبري ذو سطح قطع مطرز
لاحظ اللون الأصفر الخفيف الذي يدل على تراكم الدهون في خلايا الورم
(أيسر سطح القطع يظهر الرحم)



(الشكل ١٢-١٦)

ورم مسخي كيسبي سليم في المبيض
لاحظ وجود الأشعار داخل الكيسة

تشريح العين



إن تشريح العين المبين في الصورة (١-١٣) مصمم ليركز الضوء على المستقبلات الضوئية الخاصة بالشبكية. إن أمراض العين شائعة، وكثيراً ما تشاهد عند الطبيب الممارس العام. كذلك تتظاهر عدة أمراض جهازية باضطرابات عينية هامة.

(الشكل: ١-١٣)

تشريح العين الطبيعي

إن الحجر الأمامية والخلفية للعين مملوءة بقليل من السائل وتترفع هذه السوائل لتشكل بالنسبة للعين، ويعتبر الجسم الزجاجي سائلاً ناعماً خالصاً، وليس مجره سائل هلامي.

أولاً: آفات الأجفان



إن الأمراض الالتهابية والورمية لجفن العين شائعة الحدوث.

تبين الصورة بنية جفن العين: ←

■ إن صفيحة غضروف الجفن هي صفيحة هلامية قاسية تتوضع فيها غدد ميبوميوس الشبيهة بالغدد الدهنية.

ترتبط الغدد الثانوية الجلدية الملحقة بالعين مع أهداب الجفن.

تحتوي الملتحمة، المؤلفة من نسيج بشري مطبق بشكل صفيح، على خلايا كاسية مفرزة للمخاط تصطف على الأجفان (ملتحمة الجفن)، وتغطي الجزء الأمامي لمقلة العين (ملتحمة بصلية) حتى بشرة قرنية العين (الحوف).

■ إن أجفان العين يمكن أن تصاب بأي من الأمراض التي تصيب أي قسم آخر من الجلد.

فحالات مثل الحساسية، التهاب الجلد (عادة نتيجة مساحيق التجميل أو الشامبو)، داء الذئب القريصي الحمامي،

(الشكل: ٢-١٣)

والساركويد يمكن أن تؤثر في الجفن وهناك الأورام مثل الورم الغدي العرقي، وأورام الغدة الدهنية تؤثر أيضاً في الجفن.

❖ أورام وأكياس الأجفان:

- تعتبر أجفان العين مكاناً لعدة أورام وأكياس، وتشتق الأورام الرئيسية لجفن العين من الجلد وملحقات العين وتشابه نسيجياً مع الأورام الظاهرة في أماكن أخرى من جلد الجسم.
- أما الأكياس فيمكن أن تتطور نتيجة توسع وانسداد ملحقات جلد العين والغدة الثانوية في جفن العين.
- تتركب الآفات الصفراء المبقعة التي تشبه اللويحة، والتي تشاهد في الجلد حول الأجفان وتحديداً الأدمة من خلايا ناسجة ممثلة بالدم.
- ويمكن أن ترافق هذه الآفات مع حالات فرط شعوم الدم.
- تعتبر البوحمات ذات الخلايا القتامينية (Conjunctival melanocytic naevi) المتعلقة بملتحمة العين من أكثر أورام الملتحمة المشاهدة.
- وهي مصنفة بطريقة مشابهة للأورام المشاهدة في الجلد.
- تعتبر الأورام الحليمية الملتحمة (Conjunctival papiloma) آفات سليمة ذات مظهر بوليبي محمر وهي تنشأ من الملتحمة الجفنية أو البصلية.
- وبعض هذه الآفات ذو إمراضية فيروسية المنشأ.

■ أما السرطانات ذات الخلايا القاعدية (Basal-cell Carcinoma) فهي أورام مشاهدة بكثرة وتشمل جلد جفن العين حتى حافة الجفن وهي أورام موضعية عدوانية ومطابقة للأورام المشاهدة في أماكن أخرى. (الشكل ١٣-٢).

■ تنشأ السرطانات ذات الخلايا الجرسية (Squamos cell carcinoma) من جلد جفن العين أو بشكل أقل من الملتحمة حيث يمكن أن يتطور سرطان داخل الخلايا الظهارية.

■ تنشأ الأورام القتامينية الخبيثة (Malignant melanomas) في الملتحمة أو جلد جفن العين وهي آفات غازية ما بين الخلايا الظهارية مشابهة لتلك المشاهدة في الجلد.

أما سرطانات الغدة الزهلمية فهي نادرة الحدوث ولكن الأورام الخبيثة المشاهدة بكثرة تنشأ من غدة ميوميوس.



(الشكل ١٣-٢)
آفة متقرحة على حالة الجفن نتيجة سرطان ذو الخلايا القاعدية

❖ البردة (شعيرة الجفن):

يسبب انسداد وخمج غدة ميوميوس انتاجاً و التهاباً حاداً للغدة المتأثرة، حيث تشكل شعيرة الجفن انتاجاً ثابتاً في جفن العين، وهي تبرز تحت الملتحمة الجفنية ويعتبر سببها تمزق غدة ميوميوس. (الشكل ١٣-٥).

محتوياتها النسيجية: استجابة التهابية مزمنة لجسم أجنبي بالخلايا الناسجة ومادة مليئة بالدم مشتقة من الغدة المصابة

تتطور البردة من انسداد والتهاب غدة ميوميوس، (الشكل ١٣-٤).

في البداية تكون الآفات حمراء ورقيقة ولكن فيما بعد



(الشكل ١٣-٤)
البردة - مظهر نسيجي
تعمري البردة نسيجياً على استجابة التهابية ذات الخلايا الناسجة ومادة خشنة تتكون من غدة ميوميوس المتفككة



تصبح عقيدات ثابتة في الجفن.
يشغى معظمها بالمضادات الحيوية الموضعية على شكل مرهم وبعضها يحتاج إلى جراحة.
والآفات التي لا تشفى يشك بها، مثل الأورام الخبيثة النادرة التي تسلك مثل هذا السلوك في الجفن.

(الشكل ١٣-٤)

البردة - مظهر عياني

ثانياً: آفات الملتحمة

❖ التهاب الملتحمة:

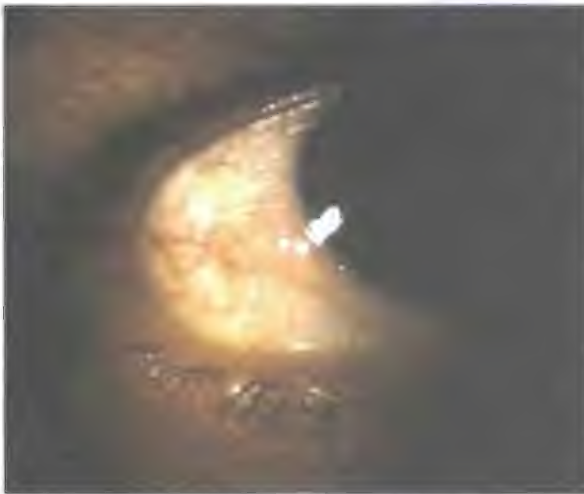
تعتبر الملتحمة مكاناً ملائماً للإنتان متكرر الحدوث وينتج عن ذلك التهاب الملتحمة. حيث تسبب الفيروسات الغدية نموذج ٢ و٧ التهاب ملتحمة جرابي بينما تسبب الفيروسات الغدية نموذج ٨ و١٩ التهاب ملتحمة تقرني بشروي.

ويكثر التهاب الملتحمة التحسسي عند التحسس لغبار الطلع، أما التهاب الملتحمة الجرثومي فيمكن أن يحدث نتيجة محبات الدم ويشكل نادر سببه انتان ولادي نتيجة المكورات البنية.

التهاب الملتحمة ذو الأورام الحبيبية سببه عدة أمراض وخاصة الساركوكويد وداء السل.

ويمكن أن ينشأ نتيجة حساسية ما مثل حمى الكلا.

تسبب إصابة جلد الجفن بالمليساء السارية مظهراً مسروراً وصفيّاً.



(الشكل ١٣-٦)

الشحيمة

منطقة قليلة المساحة تشاهد في الملتحمة البصلية
سببها تضاعف زيادة في مادة شبه سرة تحت سطح الملتحمة

❖ الشحيمة (Pingueculun):

يسبب تكاثر النسيج الداعم تحت البشرة ما يسمى بالشحيمة وهي عبارة عن مناطق صغيرة ذات سماكة صفراء من الملتحمة البصلية، وسببها تعرض متراكم لأذى المنبهات الخارجية مثل الشمس، الريح والغبار ويزداد حدوثها مع التقدم بالعمر. (الشكل ١٣-٦).

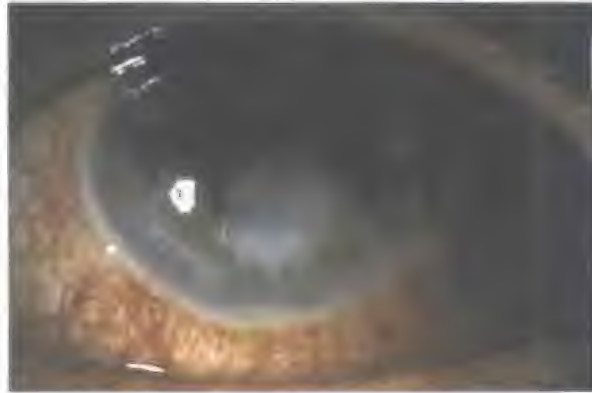
وتدعى نفس المناطق السابقة التي تتجاوز حواف القرنية بالظفرة Pterygia

ثالثاً: اضطرابات القرنية

- تؤدي الأمراض الرئيسية للقرنية الناتجة إلى تغيرات بنوية تقود إلى تضرر حدة البصر.
- تغطي القرنية ببشرة مطبقة عديمة الثقرن وتتركب من لحمية ذات غشاء مبطن الذي يعتبر حيويّاً للوظيفة القرنية الطبيعية لأنه يعمل على ضخ السائل بشكل فعال خارج سدى القرنية.
- تتركب اللحمية من طبقات منتظمة متماثلة من الكولاجين، يدعى التوضع غير الطبيعي للكولاجين والذي يؤدي إلى تندب ظليل بالورم الأبيض (Leukoma).

- تشاهد القوس الشيخية (Arcus senilis) كخمل أبيض مصفر على حافة القرنية نتيجة تراكم الشحم بين صفيحات سدى القرنية وهذا يعتبر طبيعي عند المتقدمين بالسن، ولكنه يترافق مع ارتفاع شحم الدم عند الشباب.
- يمكن أن يحدث استجابة حركية لبشرة القرنية السطحية، وهذا يؤدي إلى عتامات في القرنية، وهذا يحدث نقص التزليق الطبيعي الذي يحدث بسبب الدموع، مثال ذلك: متلازمات العين الجافة، أو عندما تمنع الأمراض جفن العين من أن يغطي القرنية، ويمكن أن يحدث أيضاً بسبب نقص فيتامين A.
- يدعى الرض الثانوي للقرنية المؤلم الذي يسبب فقدان البشرة السطحية بسحب القرنية، ويتضاعف بالإنتان الثانوي ولكنه يندمل في أغلب الحالات بتجدد الأنسجة.
- تدعى الاضطرابات الالتهابية أو الانتانية التي تصيب القرنية بالتهاب القرنية وتكون نتيجة التهابات. وهي تقوى إلى تشكل عتامات قرنية.

أما الأسباب الانتانية فتكون نتيجة فيروسات (الحلأ البسيط) (الشكل ١٢-٧) وهي أشيع الأسباب، إضافة المتدثرات التراخومية (المسببة للتراخوم)، بالإضافة إلى أسباب جرثومية.



(الشكل ١٢-٧)

قرحة قرنية

يشاهد قرحة قرنية كثيرة وليس فيها المعروفة هي إنتان الحلأ البسيط

- تنجم وذمة القرنية عن فقدان أو تأذي بطانة القرنية، تصبح القرنية معتمة نتيجة تراكم السائل بين الخلوي الناتج عن قصور الوظيفة البطانة ويحدث اضطراب حدة البصر.
- في عدة حالات تتشكل فقاعات مؤلمة جداً تحت سطح القرنية البشري مترافق مع تندب سطحي ثانوي.
- كثيراً ما تسبب أمراض القرنية تندبات وفقدان في حاسة البصر.

- القرنية المخروطية Keratto conus تتصف برقافة غير طبيعية للحمة القرنية المركزية وهذا يؤدي إلى بروز مخروطي للقرنية يترافق مع تندب مركزي بسبب العتامات، تترافق هذه الحالة مع التهاب ملتحمه تحسسي و تأتب وراثي.
- تحول القرنية نادرة الحدوث وهي وراثية غالباً، تنتج عن توضع لمادة شاذة ضمن القرنية مسببة العتامات، وتصنف هذه الأمراض تبعاً لموقع وطبيعة المادة الشاذة المتوقعة.
- بشكل رئيسي يعتبر زرع القرنية ممكن الحدوث حيث يتم استبدال القرنية المتضررة بطعم سليم.
- ويرتبط فشل الطعوم بنقص الخلايا البطانة عند الطعم المانح وهذا يسبب تطور في وذمة القرنية.

رابعاً: أمراض العنبه uvea

التهاب العنبه:

- يترافق التهاب العنبه مع عدة أمراض جهازية بالإضافة إلى كونها مسببة بالإنتان الموضعي.
- تعتبر عنبه العين مكاناً لعمليات التهابية تعرف بالتهابات عنبه العين تصنف هذه الالتهابات حسب الموقع الاصطفائي للالتهاب كالتالي: التهاب المشيمية، التهاب القرزحية، التهاب الجسم الهدبي، التهاب القرزحية والجسم الهدبي.
- أما عندما يشمل التهاب جميع الأماكن فتسمى عندها التهاب العنبه الشامل.
- يعتبر التهاب عنبه العين أحد أسباب الألم الحاد والعين الحمراء الملتهية.
- يشاهد نسيجياً كريات لمفاوية وفي بعض الأحيان التهاب حبيبي في طبقة العين الوعائية.

التهاب العين



(الشكل ٨-١٣)

الترسبات القرنية

في التهاب مئية العين، يكشف الفحص بالمصباح الشقي ثوضعات نقيية تشبه النفط على خلفية القرنية وتدعى هذه الثوضعات بالترسبات القرنية وهي عبارة عن خلايا التهابية في الخلط المائي والتي تلتصق على البشرة القرنية

■ يسبب التهاب القرنية نتحات مائية تظهر كترسبات قرنية ويسبب التهاب المشيمية نتحات تؤدي إلى انفصال الشبكية وعندها يسبب الالتلاف الالتهابي للطبقة البشرية الصباغية تنكساً للمستقبلات الضوئية والتي يتم دعمها بشكل طبيعي من قبل هذه الطبقة. (الشكل ٨-١٣).

■ تنجم التهاب مئية العين بعدة أمراض معظمها تعتبر مناعية غير مباشرة ومتراكمة مع أمراض جهازية مثل (الغرناوية)، الداء الرئوي، التهاب المفاصل الفقارية، متلازمة رايتز، الداء المعوي الالتهابي.

■ أما الانتان بالحمة المضخمة للخلايا أو بالمقوسات والذي يعتبر كاختلال لكبت المناعة، يمكن أن يسبب التهاب مشيمية شديد يؤدي إلى العمى.

■ يمكن أن تصل يرقة السهمية الكلية للعين مسببة التهاباً شديداً للمشيمة وينتشر إلى الشبكية (التهاب مشيمة وشبكية) ثم الجسم الزجاجي إلى مرحلة يحصل فيها العمى.

❖ أورام الخلايا القتامينية في طبقة العين الوعائية:

■ تنشأ أورام الخلايا القتامينية في طبقة العين الوعائية ويمكن أن تكون سليمة أو خبيثة.

■ تعتبر الخلايا القتامينية لطبقة العين الوعائية منشأ وحماة الخلايا القتامينية السليمة بالإضافة إلى الأورام القتامينية العينية الخبيثة.

■ تنشأ معظم وحماة الخلايا القتامينية السليمة من القرنية، وتظهر كمناطق شاذة للتصبغ. وهي غالباً ما تتغير في المظهر مع مرور الوقت. وعندها يجب أخذها بعين الاعتبار. تعتبر معظم الآفات عبارة عن تكاثرات الخلايا القتامينية ذات الشكل المغزلي.



(الشكل ٩-١٣)

ورم قتاميني خبيث في طبقة العين الوعائية

مقطع تسيجي في مقلة العين (العنسة، القرنية)

تُشاهد كتل الورم القتاميني حيث انفصالت الشبكية مترافق مع نتح ثانوي للشبكية

■ يمكن أن تنشأ الأورام القتامينية العينية الخبيثة في أي مكان من طبقة العين الوعائية. (٥% تنشأ في القرنية و١٠% في الجسم الهدبي و٨٥% في المشيمية). (الشكل ٩-١٣).

■ بالاعتماد على موقع منشأ الورم فإن الأورام تسبب نماذج مختلفة من الأعراض تؤدي إلى رؤية ضعيفة.

■ عيانياً الأورام عبارة عن آفات صباغية سوداء والنموذجية منها تكون بقطر ١ - ٢ سم، وهي تسبب انفصال شبكية مفرط.

■ يوجد نموذجان نسيجياً بشكل رئيسي للورم القتاميني العيني:

١- الأورام القتامينية ذات الخلايا المغزلية (Spindle cells melanoma): التي تميل إلى انقسام غير مباشر قليل وقلة في تعدد الأشكال وهي تتوضع عادة في مقلة العين.

■ إذا تم استئصالها كاملاً يعيش المريض ١٠ سنوات في ٩٠% من الحالات.

- ٢- الأورام القتامينية شبه البشرية (Epithelioid melanoma): تظهر فيها خلايا كبيرة متعددة الأشكال وعدة انقسامات غير مباشرة، يعيش المريض لمدة ١٠ سنوات في ٢٥٪ من الحالات ونصادف بشكل متكرر اجتياح الورم للحجاج أثناء التشخيص.
- تنتشر الأورام القتامينية مباشرة إلى الحجاج أو عبر الدم مسببة انتقالات جهازية، وإن الكشف المتأخر للانتقالات من الأورام القتامينية الحجاجية المستأصلة هو ظاهرة معروفة.

خامساً: آفات عدسة العين

❖ الساد (Cataracts):

إن الساد عبارة عن مناطق معمة في العدسة وله أسباب كثيرة.

تركب العدسة الطبيعية من محفظة، خلايا بشرية للعدسة، وتكتل مركزي لخلايا متراسة بشدة فقدت نواها وفيها بروتينات شفافة ثابتة تدعى بالكريستالين (البلورين).

في حالة الساد يحصل تنكس في الكريستالين الذي يصبح معتماً وغير شفاف.

ويوجد في تركيب الساد تكاثر بلورات العدسة والتي تصبح ظليلة (الشكل ١٢-١٠).

إن التغيرات البنيوية للعدسة تحدث مترافقة مع كريات هياليئية، تميعات، وتكلسات بؤرية، إن تكاثر مادة عدسة العين يمكن أن يصل إلى الماء حيث يتم بلمعتها من قبل



(الشكل: ١٢-١٠)

الساد

يوجد مناطق معمة كثيفة في العدسة نتيجة تشكل الساد
وسبب هذه الحالة هو ريش قديم للعين

البالعات ويمكن أن تسبب انسداد الشبكة الترييقية وهذا يؤدي إلى زرق زاوي مفتوح ثانوي.

يعتقد أن السبب الرئيسي للساد هو خلل استقلابي في تغذية العدسة التي تأتي من توزع الخلط المائي.

هناك عدة عوامل مؤهبة للساد أكثرها حدوثاً التي تتطور مع التقدم بالعمر (ساد شيخوخي).

وهناك الرض، داء السكري، العلاج بالستيروئيدات القشرية، التهاب في كرة العين (مثل التهاب عنبية العين)، الزرق، إشعاع العين.

يمكن أن يتطور الساد الخلقي بعد إلتان الحصبة الألمانية للجنين في الرحم.

سادساً: أمراض الشبكية والجسم الزجاجي

- إن معظم الأمراض الشبكية هي التهابية، وعائية أو تنكسية.

- إن آفات الشبكية البديئية هي تنكسية في معظمها والقليل منها التهابي.

- عند الكهل، يسبب التعرض المديد للضوء ضرر لبشرة الشبكية الصياغية وهذا يؤدي إلى نقص ثانوي في المتقبلات الضوئية، ويحدث ذلك بشكل رئيسي في اللطخة الصفراء ويدعى ذلك بتنكس اللطخة الشبكي ويعتبر ذلك من أحد أهم الأسباب المعروفة والتي تسبب نقص شديد في الرؤية عند الكهل، (الشكل ١٢-١١).

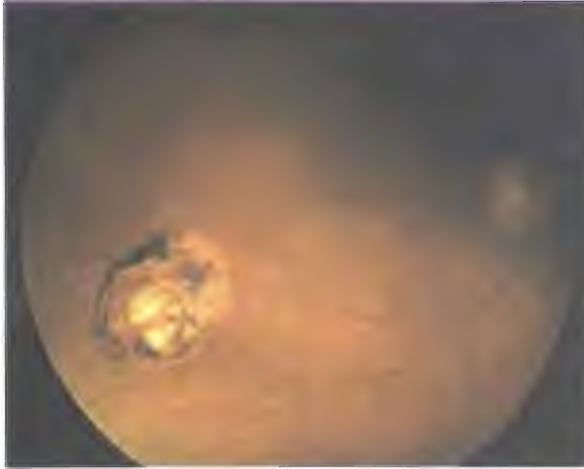


(الشكل: ١٢-١١)

تنكس اللطخة الصفراء

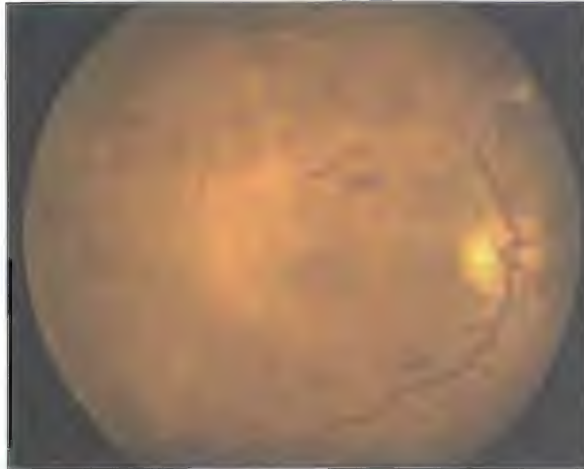
تتراكم المادة الشحمية تحت الشبكية ثم تحدث التغيرات الوعائية والتكثيرية
في هذه الحالة تظهر اللطخة الصفراء تنكساً متقدماً وهو سبب شائع للإعاقات البصرية

العين
الطبي



(الشكل: ١٢-١٣)

داء المقوسات Toxoplasmosis في الشبكية
يشاهد التنسب المشيمي الشبكي بتظهير قعر العين، بسبب لنقل قديم بالمقوسات



(الشكل: ١٣-١٤)

قعر العين في داء السكري
هذه الحالة داء حريش مصاحب بداء السكري
تشاهد النزوف مع تنمات قليلة
تظهر اللطخة شبكات القارية، وهذا أحد الأسباب الشائعة للعمى

التنكس الصباغي للشبكية

اعتلال الشبكية Retinopathy

- إن مصطلح اعتلال الشبكية Retinopathy يطلق على مجموعة أمراض يحدث فيها تنكس شبكي مع هجرة خلايا الميلانين من المشيمية، حيث تحتجز في البالعات المتوضعة حول أوعية الشبكية.
- النمط الرئيسي هو ما يدعى بالتهاب الشبكية الصباغي الوراثي Retinitis pigmentosa.
- الأسباب الأخرى هي ثانوية لآفات الخزن الاستقلابية.
- أما الأخماج بالمقوسات والحمة المضخمة للخلايا والحلا البسيط فهي مشاهدة عند المرضى ذوي المناعة المثبطة وخاصة أولئك المصابين بالإيدز وهي سبب هام للعمى. (الشكل ١٢-١٣).

الأمراض الوعائية الشبكية

الأمراض الوعائية الشبكية سبب شائع للعمى:

- تعتبر الاضطرابات الوعائية سبباً رئيسياً لأمراض العين ويكون تأثيرها خاصة على الشبكية.
- العوامل المهيئة للأمراض الوعائية هي ارتفاع الضغط، والداء السكري.
- إن الاختلاطات الشبكية لداء السكري في الوقت الحاضر تعتبر واحدة من أكثر الأسباب المعروفة للعمى في البلدان الغربية.
- من ضمن الأمراض الوعائية هناك ارتفاع الضغط الشرياني السليم والذي يترافق مع تطور في سماكة الهياكلين ضمن الأوعية الشبكية.

- أما أثناء الطور المتسارع لارتفاع الضغط الشرياني: فتشاهد: نزوف، نتحات، ومناطق من الإقفار الموضعي في الشبكية، وينتج عن ذلك احتشاءات دقيقة تدعى ببقع القطن و الصوف.
- يتسبب الداء السكري في الشبكية بزيادة ثخانة الغشاء القاعدي للشعيرات الدموية، وتصلباً هياليئياً في الشعيرات.
- تحدث أمهات الدم الصغيرة نتيجة توسع الشعيرات و الشريينات الدموية المترافق مع جدران رقيقة وذات نفوذية غير طبيعية.
- تتطور النتحات مع نزوف بقعية من تسرب الأوعية الشعرية، ومناطق من الإقفار الموضعي تسبب مظهر بقع القطن و الصوف. (الشكل ١٣-١٤).
- بسبب الإقفار الموضعي للشبكية إفراز العوامل المكونة للأوعية التي تحرض تشكل أوعية جديدة (اعتلال الشبكية التكاثري) يستعمل مصطلح تكون الأوعية الجديدة ليصف تشكل الأوعية الجديدة على السطح الداخلي للشبكية (وهذا يؤدي إلى النزف) بالإضافة إلى تشكلها على السطح الأمامي للقرنية (والتي تؤدي إلى زرق مقلق الزاوية ثانوي).

أمراضية الاضطرابات المشاهدة

بتنظير قعر العين

١. إن وذمة الحليمة البصرية **Papilloedema** هي انتباج القرص العيني وهي العلامة السريرية المشاهدة عند تنظير قعر العين. وهذه الوذمة ليست ببساطة كغيرها من الوذمات المشاهدة في نسيج أخرى. إن هذا الانتباج هو نتيجة للضغط على العصب البصري لأنه يدخل إلى غمد العصب البصري المملوء بالسائل الدماغي الشوكي وعادة ما تسبب الآفة البؤرية ارتفاع الضغط داخل الجمجمة. يؤدي الضغط المتزايد على العصب البصري إلى إضعاف تدفق السيترولاسما على طول المحور العصبي وبالتالي تتوسع المحاور العصبية وتتبع. أما الضغط الأكثر شدة على العصب البصري فهو يضعف العمود الوريدي ويؤدي إلى تطور نزف ثانوي في الشبكية.
٢. النتحات القاسية **Hard exudates**: تعتبر عبارة عن تراكبات غنية بالشحم لبروتينات البلازما والتي ترتفع إلى خارج الأوعية وتتراكم في الطبقة الضفيرية الشكل الخارجية.
٣. البقع القطنية - الصوفية **Cotton - wall spots**: إن هي عبارة عن مناطق احتشاء دقيقة في الشبكية وهي عبارة عن نهايات منتفخة للمحاور الشبكية المتضررة.
٤. النزوف اللهبية الشكل **Flame heamorhages**: تسبب بوساطة مرض يؤثر على الشريينات وإن سبب الشكل اللهبية هو آثار الدم في الطبقة العصبية الليفية السطحية.
٥. تسبب النزوف البقعية **Blot heamorhages**: بوساطة تمزق عميق للشعيرات الدموية في الطبقة الضفيرية الشكل الخارجية للشبكية.

ورم أورمة الشبكية

Retino blastoma

- إن ورم أورمة الشبكية هو ورم خبيث نادر في الشبكية، يحدث عند الأطفال تحت عمر الخمس سنوات، وهو وراثي بجواني ثلث الحالات.
- وقد أظهرت الدراسات الجينية الجزيئية بأن فقدان الجينة الخاصة الكاينة للورم والتي تدعى **RB** من العوامل المؤهبة للإصابة.
- إن المرضى ذوي الشكل المتوارث للورم لديهم معدل حدوث عالي للمرض ثنائي الجهة، بينما يميل المصابون بالشكل الفرادي منه بأن يكون لديهم ورم أحادي الجانب.
- هذه الآفات مؤلفة من خلايا بدئية شبيهة بالأورومات العصبية، وتبدو عياناً ككتلة نسيج أبيض اللون ترتفع في الشبكية وتتوضع مكان الجسم الزجاجي.
 - إن الأورام العدوانية تنتشر إلى الجوف الزجاجي، وعلى طول العصب البصري حتى النجيلة العصبية المركزية.
 - تتظاهر هذه الأورام عند الأطفال بزيادة في حجم كرة العين أو بحديقة بيضاء بسبب توضع الورم في الجسم الزجاجي.

سابعاً: الزرق Glaucoma

- تتم المحافظة على الضغط داخل مقلة العين بشكل طبيعي من خلال إفراز مستمر للخلط المائي من الجسم الهدبي
- والمحافظة عليه بشكل متوازن تتم من خلال انتقال الخلط المائي من الحجرة الأمامية عبر الارتشاح من خلال الشبكية الحويجزية إلى محيط القرنية ومنها إلى قناة شليم (قناة تصريف الخلط المائي في العين) (الشكل ١٣-١٥ أ).



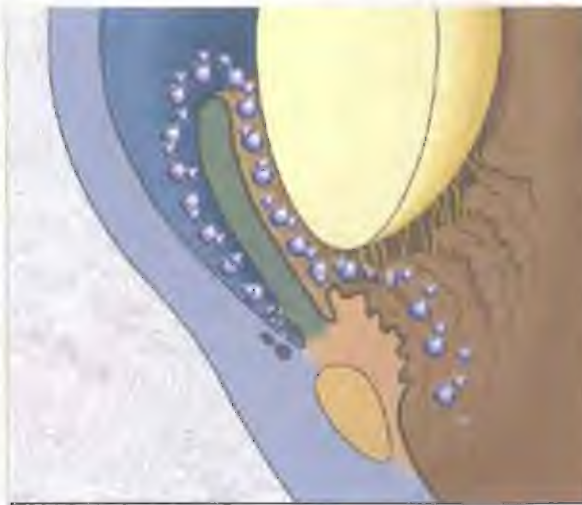
(الشكل: ١٣-١٤)

متلازمة العين الحمراء الحادة

يكون سبب هذا الاحمرار الماء للعين ٣ أليات رئيسية هي

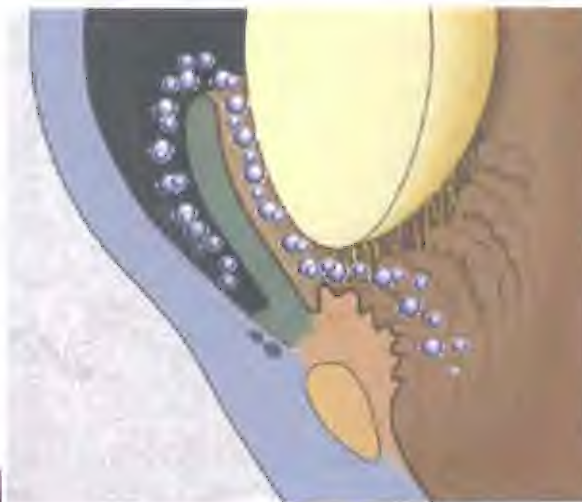
التهاب الملتحمة، التهاب عنبية العين، والزرق الحاد

وفي هذه الحالة المريض لديه زرق حاد مطلق حيث يؤدي الفشل في تشخيص وعلاج هذه الحالة إلى تآكل دائم للعين والإصابة بالعمى



(الشكل: ١٣-١٤)

شكل ترميمي للنموذج الطبيعي



(الشكل: ١٣-١٤ ب)

الزرق الأولي مفتوح الزاوية (شكل ترميمي)

أما في الزرق فإن التوازن يكون مضطرباً وبشكل دائم تقريباً من خلال شذوذ كل من الارتشاح وانتقال الخلط المائي.

١. يتسبب الزرق من خلال فشل ارتشاح الخلط المائي عبر الشبكة الحويجزية.

يعد الزرق نتيجة امتصاص ضعيف للخلط المائي الجاري، وهذا يؤدي إلى زيادة الضغط داخل كرة العين وتآذي الشبكية.

■ إن التناذر الذي يحدث فيه زيادة الضغط داخل مقلة العين هو الزرق الذي يؤثر ٢٪ عن المرضى ما فوق ٤٠ سنة، وإذا لم تعالج هذه الحالة فإنها تؤدي إلى العمى.

■ هناك متلازمتان سريريتان رئيسيتان هما:

أ. الزرق المزمن: الذي يحدث بزيادة تدريجية للضغط داخل مقلة العين وهذا يؤدي إلى تلف تدريجي في حدة البصر إذا لم تعالج الحالة.

ب. وهناك الزرق الحاد: الذي يترافق مع زيادة سريعة للضغط داخل مقلة العين وهذا يسبب ألم واحمرار العين بالإضافة إلى تلف سريع في وظيفة البصر (ويمكن أن يصبح دائماً إذا لم يعالج عاجلاً). (الشكل: ١٣-١٤).

■ إن آثار ارتفاع الضغط داخل مقلة العين هي تقعر القرص العيني، والتي يكشف عنها عند فحص قعر العين، بالإضافة إلى استعالة الخلايا العقدية الشبكية.

■ سريرياً: هناك نقصان محيطي متقدم لمجال الرؤية الذي يؤدي إلى العمى في الحالات غير المعالجة.

■ في الزرق الحاد هناك انحلال للظهارة وهذا يؤدي إلى وذمة القرنية وتشكل فقاعات قرنية مؤلمة جداً.

■ أما في الزرق المزمن فيمكن أن تتمدد الصلبة لتشكل انتفاخ (بروز) يدعى بالعتبات Staphylomas.

■ هناك عدة أسباب للزرق تقسم إلى مجموعات أولية وثانوية. (الأشكال ١٣-١٥).

١ - الزرق الأولي:

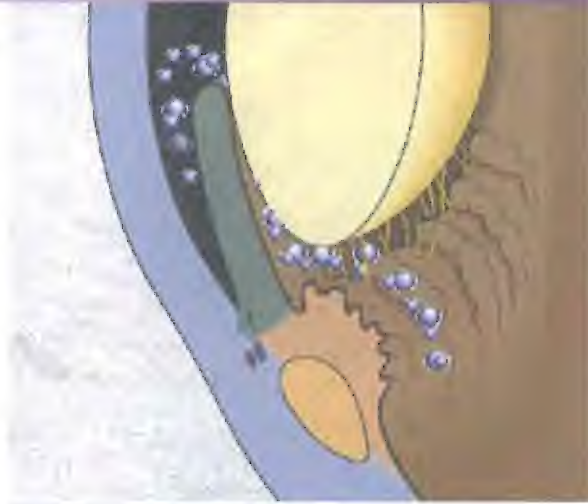
سببه عاملان غير طبيعيين رئيسيين لنزح الخلط المائي:

١- انفلاق الشبكة الحويجزية، والتي تنتهي بشكل طبيعي بقناة سليمة، ويحدث ذلك الانفلاق بألية تنكسية، ويزداد معدل الحدوث مع التقدم بالعمر، ويصادف بشكل رئيسي عند هؤلاء فوق عمر الـ ٤٠ سنة وغالباً ما يكون وراثي.

ولأن تصريف زاوية العين طبيعي فيدعى ذلك بالزرق الأولي مفتوح الزاوية.

٢- مع التقدم بالعمر فإن المرضى الذين لديهم حجرة أمامية ضحلة خلقياً وتضييق للزاوية بين القزحية والقرنية، يحدث عندهم انسداد وظيفي للنزح المائي، ويحدث ذلك جزئياً عندما يتمدد بؤبؤ العين بسبب تقلص ثخانة القزحية، ولهذا فإن الهجمة الحادة تحدث في الظلام.

■ ولأن تصريف زاوية العين غير طبيعي فيدعى ذلك بالزرق الأولي مغلق الزاوية.



(الشكل: ١٣-١٥-ج ١)

الزرق الثانوي مفتوح الزاوية (شكل ترميمي)

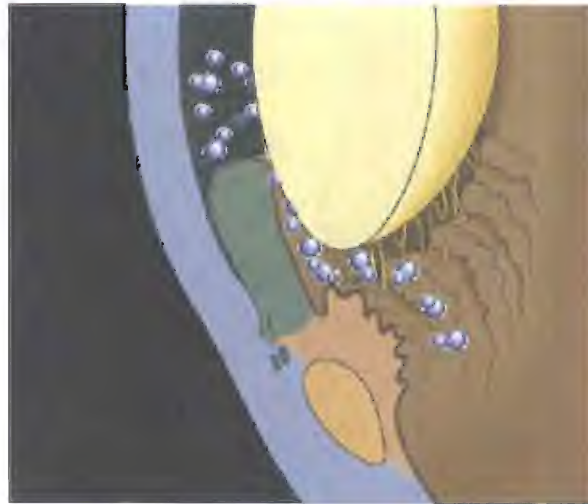
ب - الزرق الثانوي:

يتسبب الزرق الثانوي بأمراض تعيق النزح المائي، مثلاً إن وجود التصاقات بين القزحية والقرنية والتي تسبب بالتهاب عنبية العين أو تكون نتيجة تكاثر وعائي ناتج عن انقراض دم موضعي للشبكية (زرق ثانوي مغلق الزاوية).

يمكن أن يتواجد انسداد في الشبكة الحويجزية بسبب مواد دقيقة في الخلط المائي وخاصة مادة عدسة العين المنجلى، الصباغ من آفات ذات الخلايا القتامينية، أو الباعثات الكبيرة المتراكمة نتيجة نزف أو التهاب (زرق ثانوي مفتوح الزاوية).

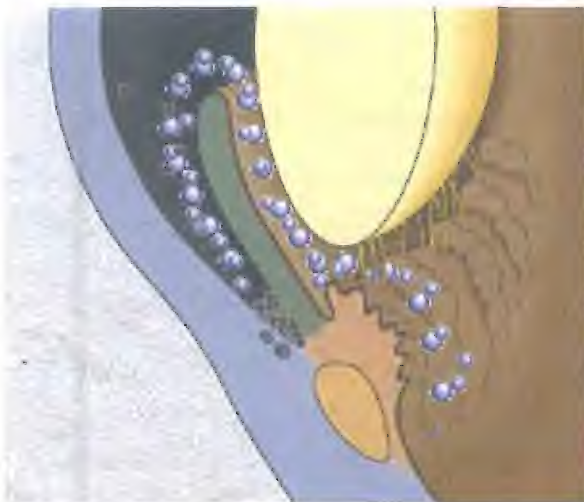
يشاهد الزرق الخلقي عند الأطفال ويطرف مع كبر كرة العين ويعتبر نادر الحدوث.

وينتج بشكل رئيسي من عيوب تطورية في النزح المائي.



(الشكل: ١٣-١٥-ج ٢)

الزرق الثانوي مفتوح الزاوية في الظلام (شكل ترميمي)



(الشكل: ١٣-١٥-ج ٣)

زرق ثانوي مفتوح الزاوية



(الشكل: ١٣-١٥-ج ٤)

زرق ثانوي مغلق الزاوية

أمراض العين

ثامناً: أمراض حجاج العين

تترافق أمراض حجاج العين مع (جحوظ العين) (الشكل ١٣-١٦) أو مع ألم حجاج العين. وتعتبر الأسباب الرئيسة للانتباج في حجاج العين هي الآفات الوعائية، الأمراض النهائية، والأورام. يتضمن التقويم السريري تصوير حجاج العين لتعيين موقع وطبيعة الانتباج، ويتبع ذلك بأخذ الخزعة في بعض الحالات. يمكن أن تؤدي الأمراض الدرقية (داء غريف) لانتباج الحجاج وجحوظ العين وهذا ناتج عن تراكم اللحمية خارج الخلوة خارج الخلوة في نسيج حجاج العين. تتظاهر آفات الحجاج النهائية بانتباج حجاج العين، جحوظ العين وألم في حجاج العين، هناك عدة أسباب لالتهاب حجاج العين وإن الخزعة تجري أحياناً لتوضيح السبب ولتفريق الآفات من الارتشاح الورمي. تدعى هذه الحالات بأورام كاذبة لحجاج العين. إن آفات مثل التهاب الشرايين، أمراض النسيج الضامة، الأخماج الفطرية، والحالات الالتهابية الخاصة بالصلبة (مثال: التهاب الوتر الصلبي): كلها يمكن أن تتظاهر بصورة مماثلة.



(الشكل ١٣-١٦)
تورم



(الشكل ١٣-١٧)

إن تصوير حجاج العين هو جزء هام في التحري عن جحوظ العين في هذه الحالة فإن انتباج حجاج العين يشير إلى المرض الدرقي العيني

- تعتبر الآفات الوعائية والأورام سبب شائع لانتباج الحجاج عند البالغين، ويمكن أن تتسبب الزيادة السريعة في الحجم نتيجة تجلط ضمن الآفة.
- تعتبر الأورام العرقية الدموية الكهفية عبارة عن آفات محاطة جيداً، وتكون بقطر ١-٢ سم، وتعتبر من أكثر أورام الحجاج المشاهدة عند البالغين وغالباً ما تتميز بسهولة، تتم إزالتها جراحياً.
- تعتبر الأورام العرقية الدموية الشعرية آفات غير واضحة الحدود، وتشاهد بكثرة عند الأطفال، وإن تطورها الشديد في نسيج الحجاج يجعل إزالتها جراحياً غاية في الصعوبة.
- يمكن أن تتطور الأورام العرقية اللمفاوية في الحجاج، ويكون تطورها على مدى الحجاج، وتنقسم إلى سطحية، عميقة، و مشتركة.
- إن أورام الخلايا المحيطة العرقية الدموية تعتبر أورام مشتقة من حول الخلايا الوعائية، وهي تختلف في احتمالات الخبيث، حيث ٣٠٪ منها تكون ناكسة موضعياً حتى إذا كانت سليمة نسيجياً.
- بالإضافة إلى هذه الآفات فإن التشوهات الشريانية و الوريدية المعروفة بشكل قليل و الدوالي الوريدية يمكن مصادفتها أيضاً ضمن الحجاج.

لمفوما الحجاج

- تعتبر اللمفوما أشيع الخبايا الأولية في الحجاج وخاصة لمفوما لا هودجكن.
- إن الورم الأولي للحجاج المعروف بكثرة هو ورم لا هودجكين اللمفاوي، وإن أغلبية هذه الأورام هي أورام الخلايا اللمفاوية المنوية (B) منخفضة الدرجة، وأقل شيوعاً: هي أورام أرومية مركزية عالية الدرجة.



(الشكل: ١٧-١٢)

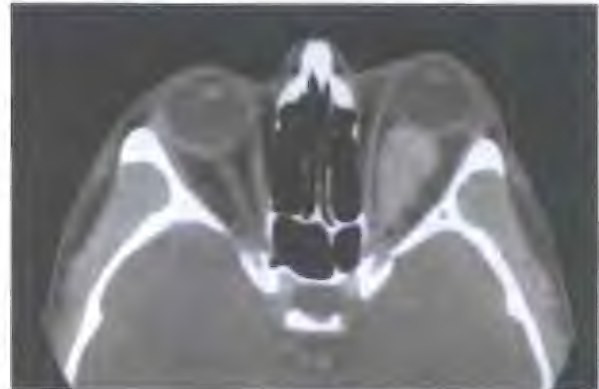
ورم ليفي حجاجي
يشاهد كتلة بالتصوير الطبقي المحوري للحجاج
تسبباً وجذراً لمغزياً تشغل نسيج الحجاج والغدة الدماغية

- يعتبر ورم بوركيت اللمفاوي وهو ورم الخلايا اللمفاوية المصورة (B) أشيع أورام الحجاج في بعض مناطق أفريقيا، وهو ورم عالي الدرجة.
- عيانياً: تشكل الأورام كتلاً ضمن الحجاج وهي غالباً ما تشمل العضلات خارج المقلة، وتنشأ عدة أورام من الغدة الدماغية. (الشكل ١٢-١٧).
- تعتبر الأورام من نموذج الخلايا اللمفاوية البلاسمية منخفضة الدرجة: ذات خطورة ضعيفة (أقل من ٢٥٪) للانتشار الجهازى بالإضافة إلى إنذار جيد، في حين تعتبر الأورام ذات الدرجة الكبيرة أو المتوسطة ذات خطورة عالية (أكثر من ٦٠٪) لتطور الإصابة الجهازية.

يمكن تمييز أيضاً الارتشاحات اللمفاوية الارتكاسية السليمة ويجب تفريقها عن الأورام اللمفاوية بواسطة الكيمياء النسيجية المناعية.

أورام الحجاج المتوسطة

- تكون الأورام الحجاجية ذات المنشأ الأديمي المتوسطي والعصبي إما سليمة أو خبيثة.
- يمكن أن تنشأ الأورام الحجاجية من النسيج العصبي أو من نسيج الطبقة المتوسطة وتصادف الأورام المختلفة كل من السليمة والخبيثة في أعمار مختلفة.
- إن الأورام العينية المنتشرة إلى الحجاج تشاهد بكثرة وخاصة ورم أرومة الشبكية عند الأطفال والورم النصبغي في العتة عند البالغين.
- إن الفرم العضلي المخطط Rhabdomyosarcoma في الحجاج يظهر عند الأطفال غالباً، ويعتبر أحد أنماط الأورام الجنينية، مع أن هذا الورم هو خبيث بشكل كبير إلا أن المعالجة الشعاعية والكيميائية تظهران حياة لمدة ٢ سنوات ٩٢٪.
- يعتبر ورم الخلايا الناصجة الليفي أكثر ورم متوسطي معروف في الحجاج عند البالغين، هو ورم الخلايا مغزلية الشكل المؤلف من خلايا شبيهة بمصورات الليف وخلايا شبيهة بالخلايا النسيجية، بالإضافة إلى قالب كولاجيني، يصنف هذا الورم إلى سليم، غازي بشكل موضعي، وإلى نماذج خبيثة.
- وبما أن هذه الأورام غير محددة فإنها غالباً ما تنكس بمعدل ٣٠٪ للأفات السليمة، ٥٧٪ للأفات الغازية الموضعية و ٦٤٪ للأفات الخبيثة.



(الشكل: ١٨-١٢)

ورم سحلي العصب البصري
تشاهد في هذه الصورة الناصجة الحجاج ورم كبير ينشأ من منطقة العصب البصري

- الأفات العظمية الليفية الناشئة من التجمعة غالباً ما تتجاوز الحجاج، وبشكل خاص الأورام ذات التليف المنتشر، الأورام العظمية الأولية، عسر تصنع ليفي للعظم وتكثر الخلايا النسيجية ذات خلايا لانغرهانس.
- أورام غمد العصب السليمة هي أورام يتراوح تعدادها ٢٪ من كافة أورام الحجاج وتكون إما أورام غمد شخان المحاطة بشكل جيد (أورام غمد العصب)، أو أورام ليفية عصبية ضفيرية الشكل سهلة الاستئصال بشكل قليل.
- الأورام السحائية للحجاج تنشأ من خلايا سحائية عكبتية في غمد العصب البصري وهي مشابهة لتلك التي تحدث في الجهاز العصبي المركزي. (الشكل ١٢-١٨).

- أورام العصب البصري الدبقية هي أورام الخلايا النجمية بدرجة خباثة قليلة، وتصنف كأورام الخلايا الدبقية الخلوية الشعرية اليافعة.
- أما نسيجياً فهي عبارة عن أورام خلايا مغزلية الشكل تتوافق مع لبيفات رفيعة.
- إن الأورام الانتقالية في حجاج العين غالباً ما تنشأ من الثدي، الرئة، الكلية، والموتة.
- تشمل الأورام الانتقالية وبشكل شائع حجاج العين وخاصة أورام الثدي، الرئة، الكلية، والموتة.
- يمكن أن تساعد الكيمياء الخلوية المناعية في تشخيص المكان الأولي لتوضع الورم الانتقالي، وعندها يتم تقرير المواد الصائفة ضمن خلايا الورم. ويعتبر ذلك مفيداً بشكل جزئي في العينات الصغيرة المستأصلة من الحجاج حيث لا يمكن تمييز البنية الهندسية للورم.
- سريرياً يؤدي الاجتياح المنتشر للورم لنسج الحجاج إلى جحوظ العين، الألم نتيجة الضغط على الأعصاب، وشلل في حركة العين، في الحالات الشديدة تصبح العين جامدة (حجاج جامد).

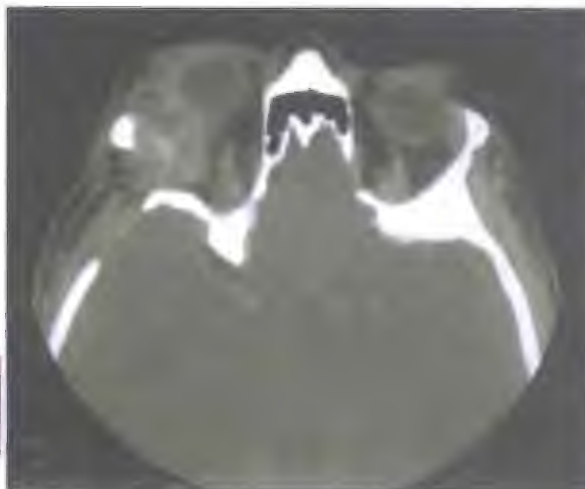
تاسعاً: الغدة الدرقية

- إن ضخامة الغدة الدرقية قد تكون النهائية أو تنشؤية.
- يمكن أن تكون ضخامة الغدة الدرقية نتيجة التهاب نومي أو غير نوعي (ويتضمن ذلك أمراض الأورام الحبيبية) أو نتيجة أورام أولية (سليمة و خبيثة) وأورام انتقالية:
- أ - الإنتان:
- وهو عادة ناجم عن إصابة جرثومية للغدة أو الأقنية الدرقية. كذلك قد يحدث انسداد الأقنية بداء الفطار الشعي، حيث تتشكل حصيات مؤلفة من هذه المتعضيات الخيطية.
- ب - الكيسات:
- وهي شائعة في الغدة الدرقية أو الأقنية، بعض هذه الكيسات هي عبارة عن كيسات نظيرة الأدمة التطورية، في حين أن غيرها عبارة عن كيسات احتباسية مسببة نتيجة انسداد القناة.
- ج - داء جوغر:
- وهو ذو آلية مناعية ذاتية حيث تحدث ضخامة الغدة بسبب الارتشاح بخلايا لنفاوية. بالإضافة إلى تخرب الغدة الذي يسبب جفاف العيون.
- د - الغرناوية:
- ترافق مع اتساع الغدة بواسطة الأورام الحبيبية غير التجبئية.
- هـ - اللمفوما:
- يعتبر أكثر الأورام الأولية الشائعة للغدة الدرقية
- (عادة ما يكون ورم لاهودجكن اللمفاوي ذو خلايا (B) بدرجة قليلة).

و - الأورام البشروية (الشكل ١٣-١٩):

الأورام البشروية التي تصيب الغدة الدرقية تعتبر مشابهة نسيجياً لتلك التي تصيب الغدد اللعابية وتعتبر النماذج الرئيسية هي: الورم الغدي متعدد الأشكال، سرطان كيسى شبه غدي، سرطان في الورم الغدي متعدد الأشكال (ورم مختلط خبيث).

وهناك نماذج نادرة هي سرطان حرشفي، وسرطان غدي،



(الشكل ١٣-١٩)

ورم الغدة الدرقية

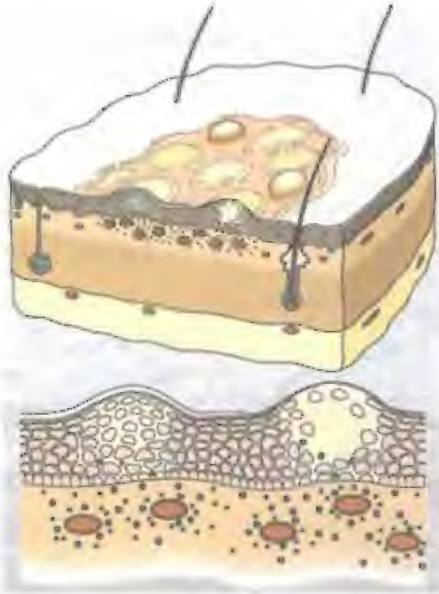
في هذا التصوير الطبقي المحوري نشاهد ورم كبير في الغدة الدرقية يزيح مقلة العين وهذه الحالة تمت معالجتها جراحياً ثم تمكنت من جنيد

* التهاب الجلد Dermatitis:

- وهو الاسم الذي يطلق على أي آفة التهابية في الجلد سواء أكانت في البشرة أو الأدمة أو كليهما.
- أغلب أنماط التهاب الجلد هي لانوعية وتسمى بالأكزيمة وهي ذات أسباب عديدة.
- التهاب الجلد أو الأكزيمة هي ذات نمطين:

* التهاب الجلد الحاد:

- يتميز باحمرار الجلد مع تشكل حويصلات فيه، وينجم الاحمرار عن الخلايا الالتهابية المرتشحة حول الأوعية الدموية أعلى الأدمة مع نزح السوائل من الأوعية، وتشكل الحويصلات من تراكم السوائل بين خلايا البشرة (السقاج Spongiosis).



(الشكل: ١٤-١-أ)

التهاب الجلد الحاد

مظهر نسيجي لاحظ توسع الأوعية الدموية والسقاج البشري

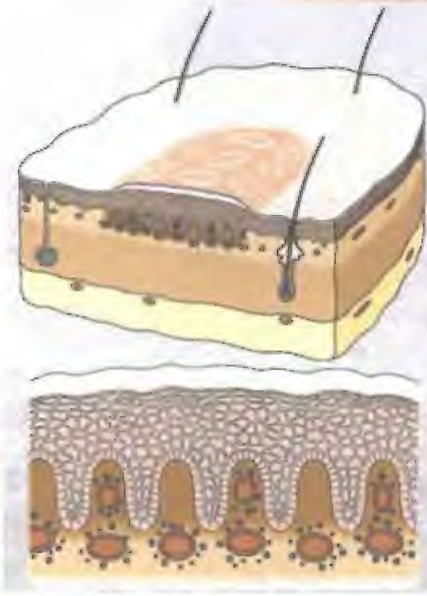


(الشكل: ١٤-١-ب)

التهاب الجلد الحاد مظهر عياني

* التهاب الجلد المزمن:

- وهو عادة ناجم عن تعرض مزمن لآفة التهابية حادة، ويكون الجلد متسكماً مغطى بوسوف سميكة شفافاً، هذه الوسوف هي ناتجة عن التسمك في طبقة القرنين السطحية مع زيادة في عدد الخلايا المحرشفية في البشرة (الشواك Acanthosis).



(الشكل ١٤-٣-ب)
التهاب الجلد المزمن
شكل نمطي تسمي



(الشكل ١٤-٣-أ)
التهاب الجلد المزمن
مظهر عياني

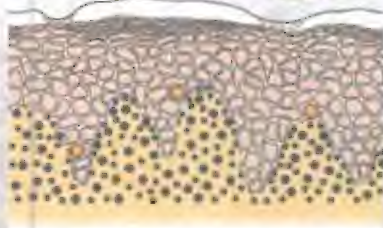
❖ أشكال خاصة من التهاب الجلد المزمن:

الحزاز المسطح Lichen Planus:

- وهو آفة شائعة تصيب عادة السطوح المائلة للذراعين والكاحلين ومناطق أخرى.
- وأفاته عادة مرتفعة حطاطية حكة ذات مظهر أحمر لامع.
- الاضطراب التسمي الرئيسي المشاهد في الحزاز البسيط هو أذية الطبقة القاعدية للبشرة مع تخرب الخلايا القاعدية والخلايا الصباغية مما يؤدي لتراكم الميلانين في البالعات الموجودة في الأدمة ويعطي الآفات المتندبة لوناً بنياً.
- كذلك يلاحظ ارتشاح لمفاوي مميز خاصة في الموصل البشري الأدمي (هذا النموذج من الالتهاب يدعى بالنموذج الحزازي وهو قد يشاهد في أي من آفات الجلد الأخرى).



(الشكل ١٤-٣-أ) → الحزاز البسيط
مظهر عياني
لاحظ ما يسمى بخطوط ويكهام

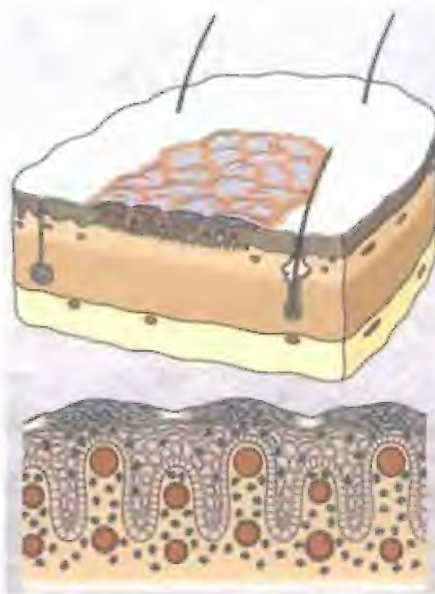


(الشكل ١٤-٣-ب) ←
شكل تسمي الحزاز
البسيط
لاحظ الارتشاح للمفاوي



الصداف Psoriasis:

- وهو مرض مزمن يتميز بتشكيل لويحات حمراء مرتفعة مغطاة بوسوف سميكة فضية تظهر خاصة على الركبتين والمرفقين والجذع والفروة وتتميز آفاته بظاهرة مميزة وهي أنه عند نزع الوسوف تظهر مناطق صغيرة من نزوف نقطية.
- تتألف الآفة نسيجياً من قشور من القرنين المستمسك السطحي الذي يحوي بقايا النوى من الخلايا الحرشية السطحية التي يشتق منها القرنين (وهو ما يسمى بتظير التقران).
- أما في البشرة فتتفصل الاستطالات البشروية بفعل الأدمة الحليمية المتوذمة التي تحوي الأوعية الشعرية المتوسعة، كذلك نشاهد رشاحة النهائية مؤلفة من كثيرات النوى التي تهاجر عبر البشرة لتحجز تحت الطبقة القرنية المتمسكة (وهو ما يسمى بخراجات مونرو).



(الشكل: ١٤-١-١)
الصداف
مظهر عيني



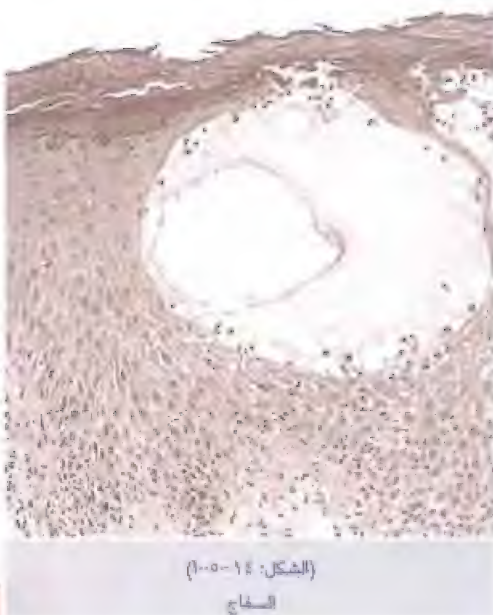
(الشكل: ١٤-١-٢)
الصداف
مظهر نسيجي ترميمي

❖ الآفات الفقاعية في الجلد Blisters:

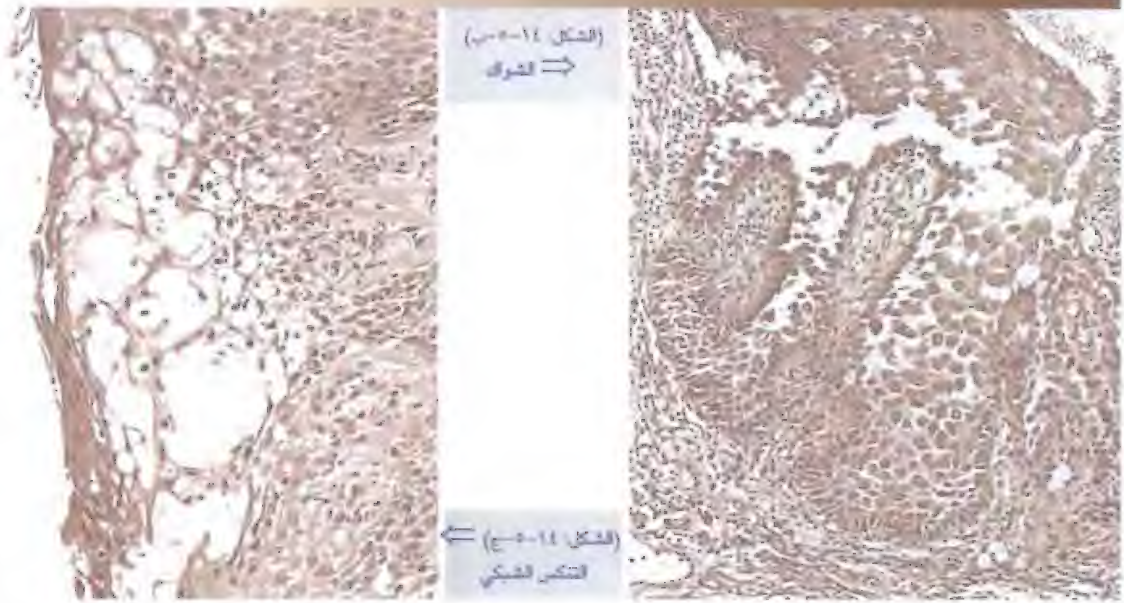
- العديد من أمراض الجلد تصيب البشرة مسببة تشكل نفاطات في البشرة أو تحتها مباشرة، وإذا كانت النفاطة صغيرة (أقل من ٥ مم قطر) تدعى بالحويصل Vesicle أما إذا كانت أكبر من ذلك فتسمى بالفقاعة Bulla.

النفاطات داخل البشرة:

- تتشكل النفاطات داخل البشرة بإحدى ثلاث آليات:
- ١- السفاج Spongiosis: بآلية تراكم السوائل بين الخلايا وهو أشيع الآليات.
- ٢- الشواك Acanthosis: وهو سبب تشكل الفقاعات في مرض الفقاع الشائع وهو يحدث بآلية اقتران الخلايا البشروية.
- ٣- التنكس الشبكي Reticular degeneration: ويحدث بآلية تمزق الخلايا البشروية المنتفخة وهو يشاهد في الحماق والحلا البسيط.



(الشكل: ١٤-١-٣)
السفاج



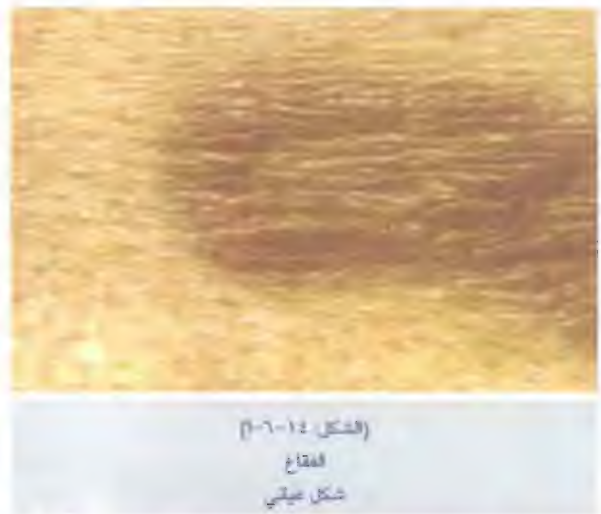
النفطات القاعدية:

- النفطات القاعدية فهي تنشأ من افتراق البشرة عن الغشاء القاعدي أو انفصال البشرة والغشاء القاعدي عن الطبقات التي تحتها.

- يشاهد هذا النموذج في المرض الوراثي المسمى بانحلال البشرة الفقاعي الإرتشي.
- يمكن تمييز سبب تشكل الفقاعات القاعدية من خلال نمط الخلايا الالتهابية المشاهدة فيه فمثلاً الخلايا الحمضية مميزة للفقاع.
- أما الخلايا الكثيرة النوى فتشاهد في التهاب الجلد حليبي الشكل وتشاهد اللمفاويات في الحمامي عديدة الأشكال.

الآلية الإمراضية للفقاع الشائع:

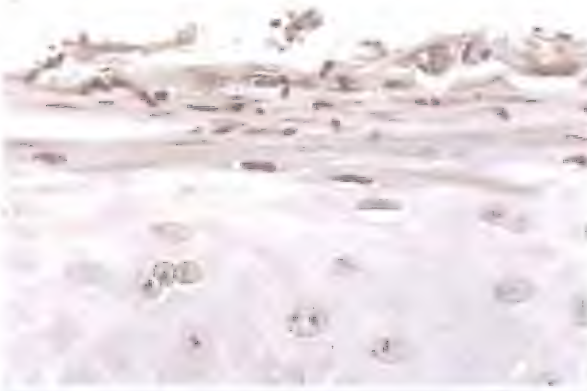
- يمكن باستخدام الومضان المناعي إظهار كل من IgG و C3 في المسافات بين الخلوية بين الخلايا المتقرنة في جميع طبقات البشرة خاصة الطبقة الرصفية الشائكة.
- الآلية المقترضة هي ارتباط أضداد موجودة في مصل المصابين بالفقاع الشائع (أضداد الفقاع). بالمنطقة بين الخلايا في البشرة وهذا الارتباط يحرض تفعيل شلال المتممة وتحرر الأنزيمات الحالة للبروتين مما يؤدي إلى أذية الروابط بين الخلايا وبسبب إفراز هذه الخلايا. ويرتبط شدة الأذية طرداً مع عيار الأضداد في مصل المصابين.





(الشكل: ١٤-٧)

طفح جلدي فرغري ناتج عن تفاعل نواعي
هذه الحالة تتوافق باثولوجياً بما يعرف التهاب
الأوعية الكاسر للكريات البيضاء



(الشكل: ١٤-٨)

النخرة الشحمية في داء السكري



(الشكل: ١٤-٩)

الحصى العنق
الخبيثات الدرقية تتوافق بشكل
جيد واسع في الأمراض الجلدية
(كالتهاب الجلد والعنق)



(الشكل: ١٤-١٠)

التهاب الأوعية Vasculitis:

- التهاب الأوعية الصغيرة قد يكون محصوراً بالجلد وقد يشمل عدة أعضاء أخرى.
- وعادة ما تصاب الأوعية الشعرية الصغيرة والشريينات والوريدات خاصة أعلى الأدمة.
- الأذية الناجمة عن التهاب الأوعية يصيب الجدر مسببة تسرب الكريات الحمر إلى القسم العلوي من الأدمة مما يسبب آفات تعرف بالنمشات والفرفريات.
- أشيع أنماط هذا الطفح يشاهد في حالات التفاعلات الدوائية، الذأب الحمامي الجهازى، وانتان الدم بالسحانيات.
- معظم حالات التهاب الأوعية الحاد في الجلد تندرج تحت النمط المسمى بالكاسر للكريات البيض حيث يشاهد تخرب جدر الأوعية مع رشاحة التهابية من كثرات النوى.
- بعض الحالات تترافق برشاحة التهابية لمفاوية (التهاب الأوعية ذو الخلايا المفاوية) وهو يشاهد خاصة في حالات أمراض النسيج الضام (كالذأب الحمامي المجموعي).

المظاهر الجلدية للأمراض الجهازية:

- العديد من الأمراض الجهازية تبدي تظاهرات جلدية
- قد تكون أول التظاهرات السريرية.
- أهم هذه الأمراض هي أمراض المناعة الذاتية (نوقشت سابقاً).
- من الأمراض الأخرى الداء السكري وفيه يشاهد ما يعرف بالنخرة الشحمية وهي تتظاهر على شكل لويحات مصفرة على السابق تنتج عن تنكس كولاجين الأدمة.
- أيضاً الغرناوية يترافق بتشكيل ما يعرف بالحمامي المعقدة.

❖ أورام الجلد:

أورام الخلايا المتقرنة:

- وهي ذات نمطين أساسيين:

١. سرطان الخلايا القاعدية.

٢. سرطان الخلايا الحرشفية.

- كلا النمطين يؤهب لهما التعرض للضياء والإشعاعات المؤذية وهي تشيع في المناطق المكشوفة من الجلد،
- تصيب هذه الأورام المسنين ونادراً ما تكون متعددة.

❖ سرطان الخلايا القاعدية: (الأشكال ١-٤١ حتى ١٢-١٤)

- وهي عادة تنخر وبشكل موضعي ولا تعطي نقائل بعيدة، وهي ذات ثلاثة أنماط رئيسية:
- أ- النمط العقيدي **Nodular**: وهي أشيع النماذج، تشاهد في المناطق المعرضة للشمس خاصة الوجه، وتبدو عياناً كعقيدة صلبة مع تقرح مركزي وحواف لؤلؤية مرتفعة ذات شعريات متوسعة.
- تتألف هذه الأورام نسيجياً من عناقيد من خلايا صغيرة قاتمة شبيهة بالخلايا القاعدية في البشرة.

ب - السرطانة الشبيهة بالقشعية **Morphoeic**:

- وهي تشاهد كلويحات مسطحة مصفرة مع تقرحات بؤرية وهي ذات حواف غير واضحة وتمتد نسيجياً داخل الأدمة أكثر من الإمتداد المشاهد عياناً
- وهي تتألف نسيجياً من عناقيد وحيال صغيرة من خلايا قاعدية منفصلة بلحمة ليفية كثيفة.

ج - النمط السطحي **Superficial**:

- يتظاهر كلويحات حمراء ذات حواف غير منظمة مؤلفة نسيجياً من أعشاش من خلايا قاعدية تمتد نحو الأسفل من البشرة المغطية.

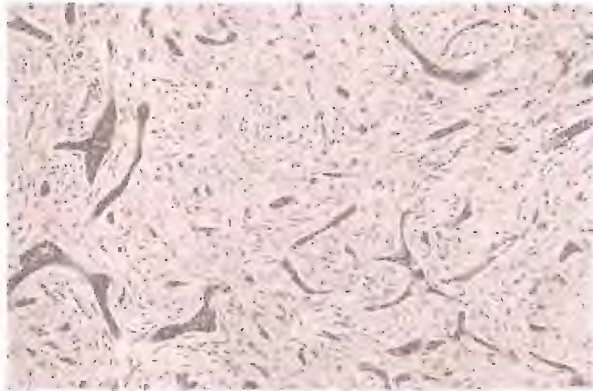


(الشكل: ١٠-١٤-١)



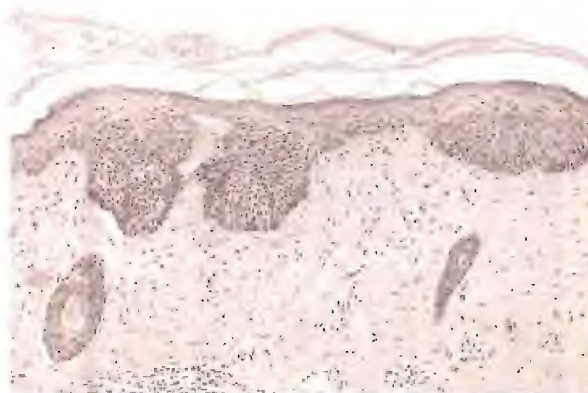
(الشكل: ١٠-١٤-ب)

سرطان الخلايا القاعدية العقيدي



(الشكل: ١١-١٤)

السرطانة قاعدية الخلايا الشبيهة بالقشعية



(الشكل: ١٢-١٤-ب)

سرطانة قاعدية الخلايا - النمط السطحي

(الشكل: ١٢-١٤-١)



السرطانات ذات الخلايا الحرشفية: الشكل (١٤-١٣ أ + ب)

- كثيراً ما تنشأ هذه الأورام على أرضية آفات عسر التصنع الموجودة سابقاً في البشرة.
- في المرحلة البدئية تكون التبدلات الخبيثة محصورة في البشرة ولا تخترق الغشاء القاعدي وهو ما يسمى بالسرطان الموضع (Insitu) وفيما بعد تخترق الخلايا الخبيثة الغشاء القاعدي ويصبح السرطان غازياً (Invasive).
- معظم السرطانات شائكة الخلايا هي سرطانات غازية جيدة التمايز مع تشكل أعشاش من القرنين، وهي ذات قدرة على إعطاء النقائل خاصة نحو العقد اللمفية.



(الشكل ١٤-١٣ ب)
سرطانة غازية حرشفية الخلايا تظهر عياني

(الشكل ١٤-١٣ أ)
سرطانة موضعية داخل البشرة

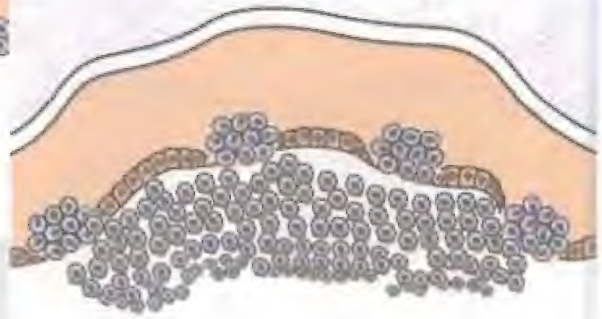
❖ أورام الخلايا الصبغية:

الأورام السليمة للخلايا الصبغية:

- وهي تعرف بالوحمات nevi وهي شائعة للغاية وتوجد لدى معظم الأفراد، ويمكن تمييز خمسة أنماط من هذه الأورام:
- ❖ وحمات الوصل Junctional nevi،
- ويتميز بتجمعات شاذة من خلايا صبغية في البشرة وخاصة الطبقة القاعدية.
- ❖ الوحمة المركبة compound nevi،
- وتتميز بوجود الخلايا الصبغية في كل من البشرة والقسم العلوي للأدمة.



(الشكل ١٤-١٤)
شكل ترميمي لورحمات الوصل



(الشكل ١٤-١٥)
→ شكل ترميمي لورحمات المركبة

❖ الوحمات داخل البشرة intra epidermal navi:

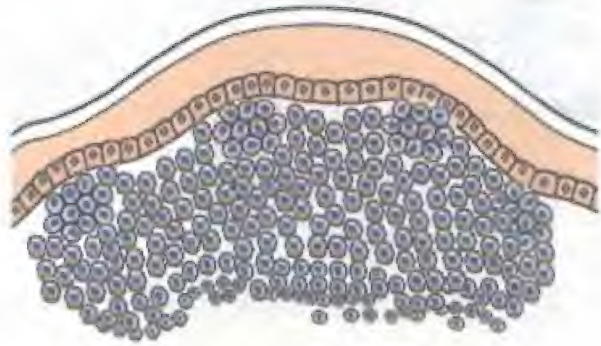
- وفيه يشاهد الخلايا الصبغية ضمن عنقيد في الجزء العلوي للبشرة ولا توجد خلايا صبغية في الوصل البشري الأديمي.

❖ الوحمات الزرقاء:

- وهي آفات داخل الأدمة تتميز بخلايا صبغية شديدة التصبغ تتجمع على شكل عقيدات منفصلة بأشرطة رقيقة من الكولاجين.
- نادراً ما تستحيل هذه الوحمات نحو الخبيثة.

❖ وحة سبيتز:

- تشاهد عند اليافعان على شكل آفات محمرة وتتميز نسيجياً ببعض ملامح الخبيثة (تعداد أشكال النوى ولا نموذجية الخلايا)، وذلك رغم سيرها السريري السليم.



(الشكل: ١٦-١٧)

شكل ترسيبي: الوحمات داخل الأدمة

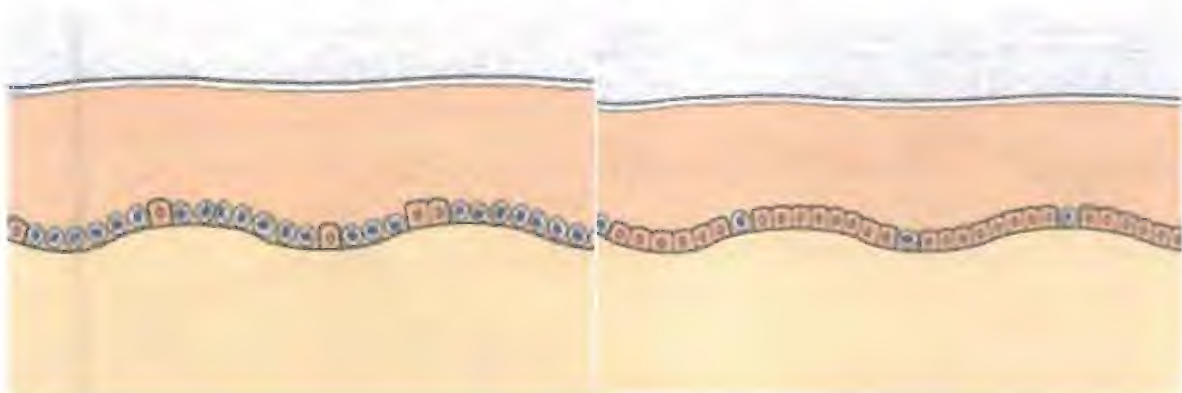
❖ الأورام الصبغية الخبيثة Malignant melanoma:

- تتظاهر هذه الأورام سريرياً كمناطق مصطبغة غير منتظمة، وهي عادة أكبر من الأورام السليمة وذات حواف غير واضحة وقد يشاهد تقرح ضمن هذه الأورام.
- عادة ما تشاهد هذه الأورام عند البالغين وهي قد تنشأ على المركب الوصلي لوحمة سليمة سابقة أو تتطور من تلقاء نفسها دون وجود آفة سابقة.
- أهم العوامل المؤهبة لهذه الأورام هي الأشعة فوق البنفسجية وهي نادراً عند السود بسبب التأثير العامي للميلانين الكثيف الموجود في البشرة عند هؤلاء.

يمكن تصنيف هذه الأورام ضمن ثلاث مجموعات:

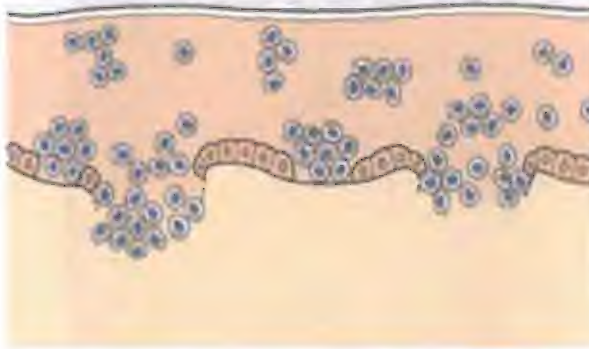
- ١- أورام الشامات الخبيثة: وهي آفات عقيدية تنشأ على أرضية شامة موجودة في الوجه خاصة عند النساء المسنات.
- ٢- الورم الصبغي الخبيث السطحي المنتشر وهو أشيع الأنماط، وقد يكون غازياً ذو انتشار سطحي محدود في البشرة فقط.
- ٣- الورم الصبغى الخبيث العقيدي: وهو يتظاهر كمقيدات سوداء مرتفعة عادة ما يظهر دون وجود آفة سليمة سابقة.

نماذج الورم الصبغى الخبيث (شكل ترسيبي)

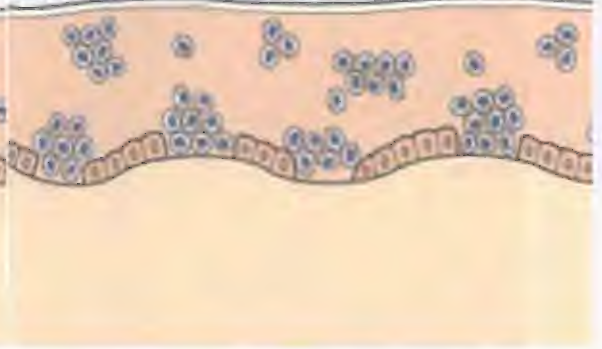


(الشكل: ١٧-١٨)
الورم الخبيث

(الشكل: ١٧-١٨)
النموذج الطبيعي



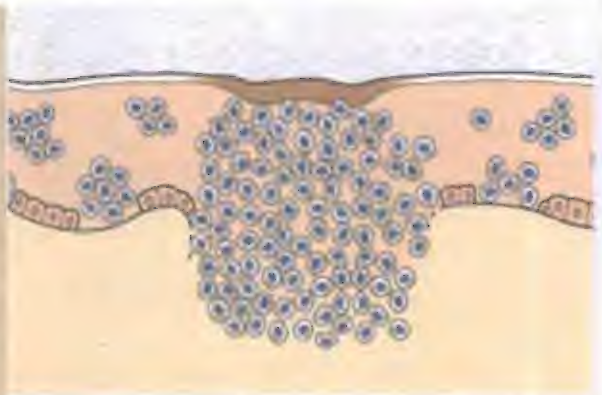
(الشكل: ١٧-١٤)
ورم صباغي رقيق غازي



(الشكل: ١٧-١٤ ج)
الورم الصباغي الخبيث الموضغ



(الشكل: ١٧-١٤ د)
منظر عيني للورم الصباغي الخبيث



(الشكل: ١٧-١٤ هـ)
ورم صباغي خبيث غليظي نو نمو عمودي



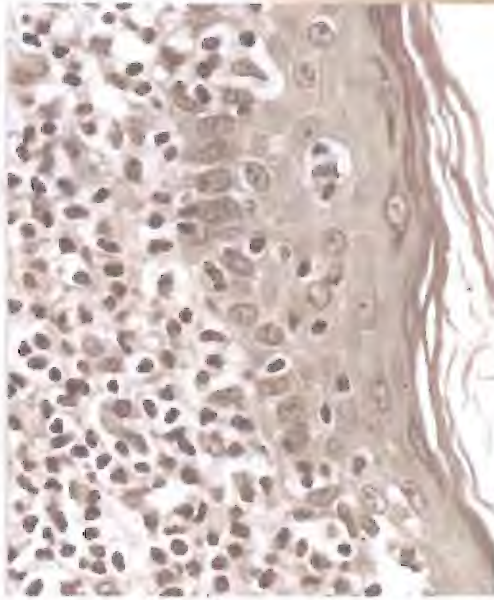
❖ الأورام الليضية العصبية:

- وهي أورام سليمة معقدة تنشأ على حساب خلايا شوان مع عناصر من الغمد العصبي، وهي قد تكون مفردة أو معقدة وهو الغالب وهو ما يدعى بداء فون- ركلنهاوزن الذي يتميز بأعداد هائلة من هذه الأورام في مختلف مناطق الجلد وحتى في الأعضاء الداخلية، وقد تحدث استئصال خبيثة خاصة في الأورام الكبيرة للمرضى.

(الشكل: ١٨-١١)
الأورام الليضية العصبية المتعددة في داء فون - ركلنهاوزن

❖ للمفومات الجلد:

- تتظاهر للمفومات البائية في الجلد عادة كجزء من لمفوما جهازية معقدة، وتتظاهر سريرياً كمقيدة أرجوانية مفردة أو متعددة.
- أما للمفومات التائية فهي قد تبقى موضوعة في الجلد لسنوات قبل أن تلتئم وتسبق هذه للمفومات بحالة تدعى الفطار الفطرياني Mycosis Fungoides والتي تتظاهر ككويحات حمراء مرتفعة قاسية.
- تبدي هذه للمفومات نسيجياً مظاهر ارتشاح الأدمة العليا والبقرة بالخلايا اللمفاوية T الخبيثة، وعند بعض المرضى يحصل اعتلال عقد لمفاوية معمم مع ظهور هذه الخلايا الخبيثة في الدم المحيط وهذه الحالة تعرف بمتلازمة سيزاري.



(الشكل: ١٤-١٩ ب)
لمفومات جلدية ثالية الخلايا، مظهر نسيجي
لاحظ الخلايا الخبيثة T التي تفوز الأدمة



(الشكل: ١٤-١٩ أ)
لمفومات جلدية ثالية الخلايا، مظهر عياني
لاحظ اللويحات الحمراء المميزة للأدمة

❖ حالات هامة متفرقة من أمراض الجلد:

* التقراوات المثية Seborrheic keratosis:

- وهي آفات شائعة عند المتقدمين بالعمر، وهي متعددة عادة، وتبدو عيانياً كأفات متقرنة بنية مرتفعة عن سطح الجلد.
- تنجم هذه الآفات عن تكاثر الخلايا البشورية شبيهة بتلك الموجودة في الطبقة القاعدية وهي منتجة لكميات كبيرة من القرنين وهي عادة سليمة.



(الشكل: ١٤-٢٠) التقراوات المثية

* الشوكوم القرني kerato arcanthoma:

- حالة سليمة ولكنها غالباً ما تثير القلق بسبب سيرها السريري المشابه للسرطانات شائكة الخلايا ونموها السريع. حيث تبدو عيانياً كمقيدة كبيرة ذات حواف مرتفعة قاسية ومركز متقرن.
- وحتى نسيجياً يكون التشخيص التفريقي عن السرطانة شائكة الخلايا صعباً.
- معظم هذه الآفات تتراجع عفوياً خلال أشهر.

* العد الشائع Acne vulgaris:

- حالة شائعة عند المراهقين وهي شكل من التهاب الجريبات الشعرية المزمن مع تراكم القرنين في القناة الزهمية للأشعار.
- أيضاً تتداخل عوامل خمجية في الجريبات الشعرية حيث تتشكل عقيدات بيضاء صغيرة ذات محتوى من مفرزات الغدد الزهمية والقرنين والجراثيم مع رشاحة التهابية في الأدمة المحيطة.



(الشكل: ١٤-٢١) العد الشائع

✦ خزعة الجلد:

- يمكن تشخيص معظم آفات الجلد اعتماداً على المظهر السريري ولكن بعض الآفات ذات مظهر غير نموذجي مما يسبب ارتباكاً في التشخيص، في هذه الحالة يفيد الفحص النسيجي لخزعة الجلد في وضع التشخيص.
- هناك عدة تقنيات لأخذ خزعة من الجلد:
- ١ - الخزعة باستخدام **Crutle Biopsy**:
- حيث تفتت الآفة باستخدام **Crutle** وترسل الأجزاء للفحص النسيجي، وهذه الطريقة غير مفضلة في حال الحاجة لتشخيص نسيجي دقيق.
- ٢ - الخزعة باستخدام المشرط **Shave Biopsy**:
- حيث تتم حلاقة آفة جلدية مرتفعة بنصلة حادة وهذه الطريقة تشخيصية وعلاجية أيضاً في حالات الوحمات الصبغية الملينة (إلا في حال الشك بالحيانة) .
- ٣ - الخزعة الاقتلاعية **Punch biopsy**:
- وهي تفيد في تشخيص الآفات الالتهابية كالصداف والذآب القويضي.
- ٤ - الخزعة الاستئصالية **Excision biopsy**:
- وهي طريقة تستخدم للآفات الصغيرة وهي تشخيصية وعلاجية للأورام الخبيثة المفردة خاصة السرطانات قاعدية الخلايا وحرشفية الخلايا.
- لاحقاً يمكن استخدام تقنيات خاصة كالتألق المناعي والمجهر الإلكتروني لاستكمال التشخيص.

❖ مفهوم المرض الجهازى The Systemic Disease :

- العديد من الأمراض هي نوعية لعضو أو جهاز معين ولكن هناك عدد من الأمراض الهامة التي تسبب أذية في العديد من النسيج والأعضاء وتشمل عدداً من الأجهزة، وهي تسمى بالأمراض الجهازية.
- تقسم هذه الأمراض إلى ثلاثة أنماط رئيسية.
- ❖ اضطرابات ذات آلية مناعية أو التهابية (الذئبة الحمامية الجهازية - الداء الرئوي - التصلب المجموعي المتروقي...).
- ❖ أمراض التخزن (التليفات - داء الصباغ الدموي - ويلسون).
- ❖ الاضطرابات الاستقلابية (السكري).
- هناك بعض الإرباك في هذا المفهوم فالعديد من الأمراض الانتانية التي تصيب أجهزة متعددة غير مصنفة هنا، كذلك الإصابات الغدية المتعددة الأجهزة.

أولاً: الذئب الحمامي الجهازى SLE :

- مرض شائع يصنف أيضاً ضمن ما يسمى بأفات النسيج الضام، حيث ينتج الجسم المريض أضداداً ضد نسجه الذاتية سبب هذا المرض مجهول ولكن يفترض أن المعرض لتشكل هذه الأضداد هو أدوية محسنة أو مواد كيميائية أو أخماج فيروسية مجهولة.
- العديد من النسيج والأعضاء تصاب في سياق المرض ولكن أهم مواقع الإصابة هي الجلد، الغشاء الزليل للمفاصل، الكلى والدماغ.
- يعتمد تشخيص الذئب الحمامي على تضافر المظاهر السريرية والمخبرية (خاصة تحري الأضداد الذاتية الموجهة ضد DNA الخلايا).

- المعايير التشخيصية للذئب الحمامي حسب الجمعية الأمريكية للأمراض الروماتية هي:



(شكل ١٠-١)
العلامات المتعددة للذئب الحمامي المناعي المناعي

- ١) طفح جلدي قريصي الشكل.
- ٢) اضطرابات عصبية.
- ٣) فرط الحساسية للضوء.
- ٤) طفح الفراشة.
- ٥) قرحات فموية.
- ٦) إصابة كلوية.
- ٧) دلائل على اضطراب مناعي.
- ٨) اضطرابات دموية.
- ٩) التهاب مصليات.
- ١٠) وجود أضداد للنوى.
- ١١) التهاب المفاصل.



(الشكل: ١٥-٢-ب)
قرط الحساسية للضوء في الذئب



(الشكل: ١٥-٢-أ)
الإصابة الجلدية في قلب (مقطع الفراشة)

* الإصابة الجلدية في الذئب الحمامي:

- تشاهد الإصابة الجلدية في ٨٠٪ من المرضى وهي تأخذ أشكالاً متعددة:
- الذئب الحمامي القرصي. ■ طفح الفراشة. ■ قرط الحساسية للضوء.

* إصابة الأغشية المخاطية الفموية:

- وهي شبيهة سريريًا و نسيجياً بالحزاز البسيط الفموي، وهي تتميز نسيجياً بتخرب شديد في الطبقة القاعدية للجلد.

* المظاهر العصبية:

- أشيع المظاهر العصبية في الذئب الحمامي هي الاضطرابات النفسية غير المنسرة، إضافة للعديد من الاضطرابات الدماغية العضوية (نزاع النخاعين البؤري، احتشاءات مجهرية، اختلاجات سريعة معممة)، أيضاً المعالجة بالستيروئيدات سبب هام للاضطرابات العصبية في هذا المرض.

* المظاهر الدموية:

- العديد من الاضطرابات الدموية تشاهد في الذئب، كنقص الدم المناعي الذاتي، فقر دم، نقص تعداد الكريات البيض، نقص الصفائح.

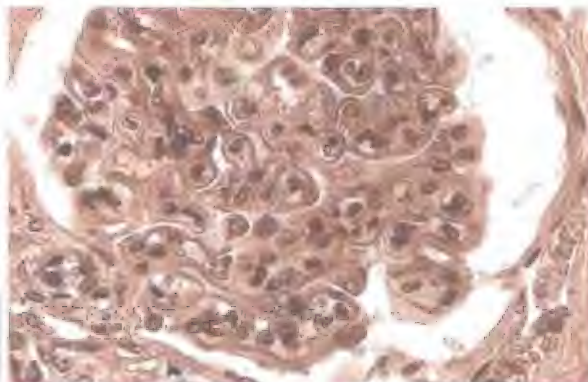
* المظاهر الهيكلية:

- يشاهد آلام مفصليّة وأعراض التهاب مفاصل في ٩٠٪ من مرض الذئب وهي قد تسبق تشخيص الذئب بعدة سنوات.
- التهاب المفاصل المشاهد في الذئب يبدأ عادة في الأصابع والرسغ والركبة، ونسجياً يشاهد ترسبات فيبرينية مع تبدلات في الغضروف المفصلي شبيهة بتلك المشاهدة في الداء الرثثاني.
- الآلام المفصليّة هي مظهر آخر لإصابة العضلات حيث تبدي خزعة العضلات في هذه الحالة التهاب أوعية لمفاوي.

* الإصابة الكلوية في الذئب:

- الإصابة الكلوية شائعة في الذئب وهي سبب هام للمراضة والوفيات وتختلف شدة الإصابة من اضطرابات تحت سريرية إلى إصابة كلوية شديدة تقود لقصور كلوي مزمن.

- أشيع المظاهر الكلوية هي إصابة الكبد بأشكال مختلفة من التهاب الكبد (بؤري قطعي - ميزانجيمي - منمي تكاثري غشائي) حيث تحدث أذية الكبد بتسرب معقدات متاعية في الكبد، حيث تظهر هذه المعقدات بالومضان المعاعي مؤلفة من IgG- IgA- IgM- C3 - C1q



(الشكل: ١٥-٣)
اعتلال كلوية في الذئب

* الاختبارات المناعية في الذأب:

العديد من الأضداد الموجهة ضد النوى التي يمكن تحريها في المرض المصاب بالذأب، ومنها أضداد النوى ANA وهي ليست نوعية للمرض، والـ AntiDNAds والـ AntissDNA وهي موجهة ضد DNA الخلايا، والـ Histon AntiDNA وهي تشاهد في الذأب المحدث دوائياً.

ثانياً: التصلب المجموعي المتروقي Progressive Systemic Sclerosis:

- هذا المرض يصنف ضمن ما يسمى بأدواء النسيج الضام وهو يصيب العديد من الأجهزة و الأعضاء، وهو أثر شيوعاً بثلاث مرات عند النساء خاصة في منتصف العمر.



(الشكل: ١٥-٤)

المظاهر المتعددة الأجهزة لتصلب الجلد الجهاز

- إن الاضطراب الرئيسي في هذا المرض هو تشكل كمية زائدة من النسيج الليفي في النسيج خاصة الكولاجين مما يؤدي لقساوة في النسيج المصابة مع تخرب الخلايا المتخصصة في الجلد.

- من المميزات الأخرى للمرض تسمك جدر الأوعية والتكيف حول جدر الأوعية الذي يقود لتبدلات إقفارية في النسيج المصابة.

- إن الجلد هو العضو الرئيسي المصاب ولكن الإصابة تشمل أيضاً السبيل الهضمي والرئة والكلية والقلب.

* الإصابة الهضمية:

- تتظاهر الإصابة الهضمية للمرض بإصابة المري خاصة، حيث يحدث تليف كولاجيني في جدار المري، مما يسبب تخريباً للمضلات العلس التي تستبدل بنسج كولاجيني ليفي، كذلك تتأذى الأعصاب والأوعية في جدار المري وبالتالي يصبح جدار المري متمسكاً وغير قادر على التقلص المتوافق وبالتالي بتطور التهاب المري العكسي مع تقرحات وتضيقات ليفية.

* الإصابة الكلوية:

- تتجلى بأذية الأوعية الدقيقة والكب الكلوية، حيث يكون منظر الشرنديات الواردة شبيهاً بتلك المشاهدة في فرط التوتر الشرياني الخبيث حيث يحصل تكاثر للبطانة وانسداد شبه تام للعبة الشرنديات مع تلخخ ليفيني لأجزاء من الكلية الكلوية.

* الإصابة الجلدية:

- وهي ناتجة عن تسمك الأدمة بسبب استبدال النسيج الليفي لعناصر الأدمة الطبيعية حيث يؤدي ذلك إلى قساوة الجلد وضمور البشرة السطحية.



(الشكل: ١٥-٥)

إصابة الأصابع في تصلب الجلد

هذه الإصابة تشمل عادة الأصابع والوجه.

حيث تصبح الأصابع قاسية شمعية، كذلك قد تشاهد في الأصابع ظاهرة رينو كذلك قد يشاهد تكلس النسيج الرخوة خاصة حول مفاصل الأصابع، كذلك يحصل تخرب ملحقات الجلد (الأشعار- الغدد العرقية).

* الإصابة الرئوية:

- تتميز بتليف مفرق للخلال الرئوية مع مظهر شبيه بالمظهر المشاهد في التهاب الرئة الخلالي، يحصل تخرب في القصبات التنفسية والأقنية السنخية وجدر الأسناخ لتصبح الرئة مؤلفة من شبكة ليفية تحوي مسافات كيسية واسعة وهي ما تدعى برئة قرص العسل (Honey comb lung).



(الشكل: ١٥-٦)

رئة قرص العسل

ثالثاً: الداء الرئائي:

- وهو أحد أمراض النسيج الضام التي تصيب عدة أجهزة وتكون المفاصل هي العضو أكثر إصابة يصيب الداء الرئائي الجلد والرئة والأوعية الدموية والعينين والجهاز المكون للدم والجهاز الشبكي البطاني.
- لقد وصفت التبدلات النسيجية للداء الرئائي سابقاً وكذلك التظاهرات المفصلة.

* إصابة الجلد:

- تتظاهر إصابة الجلد في الداء الرئائي بشكل العقيدات الرئوية أو التهاب الأوعية.
- العقيدات الرئوية: هي عقيدات تحت الجلد قاسية تتألف من مناطق واسعة من الكولاجين المتكس معاملة بخلايا عرطلة وارتكاس حبيبيومي.
- أما التهاب الأوعية في الداء الرئائي فيأخذ أحد شكلين، حاد تتوسطه الخلايا المعتدلة ويتظاهر على شكل فرغريات، أو مزمن تتوسطه اللمفاويات ويتظاهر بطفح حمامي بقعي.

* الإصابة العينية:

- وهي تتظاهر إما بمتلازمة العين الجافة أو تنكس الصلبة، حيث تصاب الغدد الدمعية والمخاطية بالالتهاب اللمفاوي وبالتالي تخرب هذه الخلايا وغياب إفراز الدمع.
- كذلك يؤدي التنكس الكولاجيني القبيح بذلك الموجود في العقد الرئوية إلى التهاب بالصلبة.



(الشكل: ١٥-٧)

→ المظاهر المتعددة الأجهزة للداء الرئائي



(الشكل: ١٥-٨)

مظهر نسيجي للعقيدات الرئوية

* الإصابة الرئوية:

- وهي عادة ما تتظاهر على شكل التهاب رئة خلالي مع التهاب أسنخ مليف مما يؤدي إلى تليف رئوي خلالي شبيه بالمشاهد في تصلب الجلد الجهازى.

* الإصابة الدموية:

- فقر الدم يظهر شائع في الداء الرئوي وهو عادة عادي الكريات ناقص الصباغ وهو مميز للأمراض المزمنة.
- كذلك قد تشاهد ضخامة عقد لمفاوية كنتيجة لفرط التصنع الجريبى، أما ضخامة الطحال فهي نادراً ما تكون شديدة عدا متلازمة فلتى (ضخامة طحال - فقر دم - نقص كريات بيض - ضخامة عقد لمفاوية).
- التشخيص المخبري للداء الرئوي: يعتمد تشخيص الداء الرئوي على إظهار وجود أجسام ضدية تعرف بالعامل الرئوي، هذه العوامل تتفاعل مع مواقع مستضدية على الشذفة FC من الغلوبولين المناعي IgG
- أشيع أنماط العامل الرئوي هو جزيء مؤلف من IgM بإمكانه تشكيل معقدات مناعية مع IgG الجوال في المصل.
- يترافق المستوى المصلي العالي للعامل الرئوي مع إصابة شديدة متروية.



(الشكل: ٩-١٤)

العناصر متعددة الأجهزة الساركويد

- هناك طريقتان لإظهار وجود العامل الرئوي في المصل:
- ١- اختبار روز - والتر: يعتمد على قدرة العامل الرئوي على رص الكريات الحمر للخروف المغطاة بالأجسام الغدية
- ٢- اختبار تراس اللاتكس: حيث يرتص العامل الرئوي مع جزيئات اللاتكس المغطاة ب IgG الإنساني.

رابعاً: الفرناوية:

- وهو مرض حبيبي مزمن بآلية مجهولة، حيث ترشح النسيج بحبيبيومات غير متجبهة.
- الأعضاء المصابة عادة هي الجهاز الشبكي البطاني، الرئة، الجلد، العينان، الدماغ، ولكن الفحص المجهرى لأعضاء أخرى يظهر إصابة لاعتراضية (القلب - المضلات - الغدة الدرقية - السبيل الهضمي).
- الأمراض لا تزال مجهولة في المرض رغم وجود العديد من الاضطرابات المناعية في المرض ولكن هذه الاضطرابات هي نتيجة للمرض وليست سبب له.

* إصابة العقد اللمفاوية:

- تتظاهر بضخامة عقد لمفاوية خاصة في سرة الرئة وهي عادةً ثنائية الجانب، أما العقد الأخرى كالابولية و السرية فهي أقل شيوعاً.
- إصابة الطحال شائعة نسجياً ولكن نادراً ما يشاهد ضخامة طحالية، إلا في حالات وجود مظاهر دموية كتقص عناصر الدم الشامل.

* الإصابة الرئوية:

- وهي إصابة شائعة وهامة حيث يشاهد ارتشاحات رئوية معممة تسبب إصابة رئوية حاصرة مع نقص تبادل الغازات،



(الشكل: ١٠-١٥)

سرة صدر لشخص مصاب بالفرناوية
لاحظ ضخامة العقد السرية والارتشاحات
الشبكية في السلكتين الرئويتين

حيث ترشح الرئة
بالحبيبيومات الفرناوية
التي ما تلبث أن تتليف.

★ الإصابة الجلدية:

- وهي شائعة وتأخذ أحد شكلين:
- ١- الحمامى العقدية وهي كتل تحت الجلد قاسية حمامية وهي عبارة عن آفة التهابية للنسيج الشحمي تحت الجلد مع التهاب في الأوردة الكبيرة
- ٢- أشكال أخرى للحبيبومات الساركويدية: حطاطات - عقيدات - لويحات...

★ الإصابة العينية:

- وأشيع أشكالها هو التهاب العنبية.

★ الإصابة العصبية:

- تحدث الإصابة العصبية في أقل من ١٠٪ من المرضى خاصة في المرضى الذين لديهم رشاحات رئوية وإصابة عينية، وتأخذ هذه الإصابة أشكالاً سريرية عديدة:
- ١- التهاب سحايا مزمن مع اضطرابات السائل الدماغي الشوكي وحبيبومات غير متجينة في السحايا.
- ٢- إصابة الأعصاب القحفية بسبب التهاب السحايا في قاعدة الدماغ.
- ٣- آفات شاذة للخير في نصفي الكرة المخية والنخامة.
- ٤- التهاب العصب المفرد بسبب إصابة الأعصاب المحيطة.

خامساً: الداء السكري:

- وهو مرض متعدد الأجهزة ناجم عن اضطراب استقلاب مائيات الفحم والدهن والبروتين بسبب عوز هرمون الأنسولين.
- يمكن تمييز نوعين من الداء السكري البدئي:
- النمط الأول (المعتمد على الأنسولين IDDM).
- النمط الثاني (غير المعتمد على الأنسولين NIDDM).

♦ النمط الأول للداء السكري:

- وهو يعتبر أحد أمراض المناعة الذاتية، حيث يوجد لدى المصابين أضرار موجهة ضد الخلايا البنكرياسية المفرزة للأنسولين (أضرار خلايا الجزر)، حيث يلاحظ نسيجاً ارتشاح لمفاوي مع تخرب الخلايا المفرزة للأنسولين في جزر لانغرهانس.

♦ النمط الثاني للداء السكري:

- وهو ناجم عن انخفاض نسبي (وليس انعدام) في مستوى الأنسولين مترافقاً مع مقاومة لتأثيراته في النسيج، هذه المقاومة ناتجة عن عيب في وظيفة المستقبلات الخاصة بالأنسولين على سطح الخلايا، وبالتالي يؤدي ذلك إلى عدم دخول الجلوكوز إلى هذه الخلايا.
- هناك بروتين يدعى بالأميلين وهو يفرز من الخلايا المنتجة للأنسولين، وهو يتراكم في النمط الثاني للسكري حول خلايا الجزر البنكرياسية على شكل مادة عديمة الشكل شبيهة بالمادة النشوانية.

تشخيص الداء السكري:

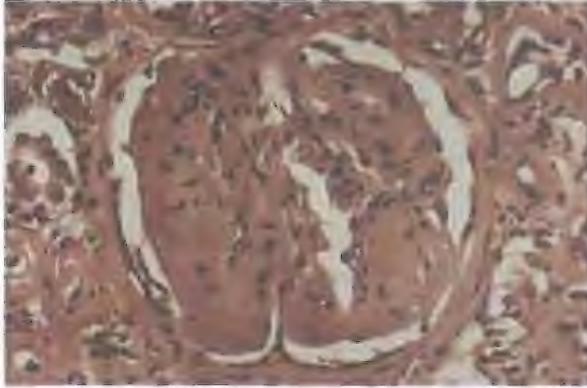
- يعتمد تشخيص الداء السكري على فرط جلوكوز الدم (< 7.8 ممول/ل على الريق) أو (< 11.1 ممول/ل في عينة دم عشوائية).

المظاهر الجهازية المتعددة للداء السكري:

المظاهر الوعائية:

- يعتبر مرضى السكري أكثر تأهباً للتصلب العصيدي من غير السكريين المماثلين لهم بالجنس والعمر، والعقارب السريرية لذلك تشاهد في:
- القلب: حيث يشاهد التصلب العصيدي للشرايين الإكليلية والداء القلبي الاقتراري
- الدماغ: حيث يشاهد التصلب العصيدي لسبائي الباطن والشرايين الفقرية القاعدية ويؤهب للإحتشاء الدماغي.
- الساقان والقدمان: حيث تتشكل القرحة السكرية.

إصابة الكلية:



(الشكل: ١٥-١١)
تصلب الكيب في الداء السكري

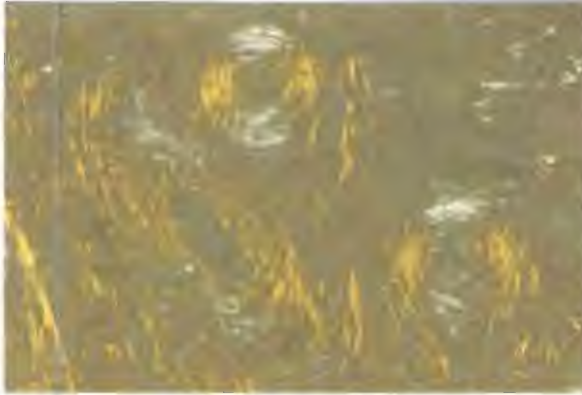
- تعتبر إصابة الشرايين الدقيقة أحد المظاهر المميزة للسكري وهي مسؤولة عن عديد من الاختلالات المرضية، حيث تبدي الشريانيات الصغيرة والشعيرات مظهراً مميزاً للجدر المتسكة بسبب توسع الغشاء القاعدي (التصلب الشرياني الهيايني)، وفي الكلية يحدث تسمك للأوعية الشعرية للكيب الكلوية مع ازدياد نفوذية جدر الأوعية مما يسبب تسرب بروتينات المصورة إلى الرشاحة الكلية وحدوث البيلة البروتينية والاستخالة الزجاجية للكيب وتطور القصور الكلوي المزمن.

الإصابة العينية:

- إن اعتلال الشبكية المشاهدة في الداء السكري هو غالباً نتيجة لإصابة الأوعية الدقيقة المغذية للشبكية حيث تتشكل نتحات قاسية، نزوف، أمهات دم مجهرية.
- أما اعتلال الشبكية التكاثري المنمي فهو ناتج عن تشكل أوعية دقيقة جديدة في الشبكية
- يشاهد أيضاً الساد و الزرق يتسبب أعلى عند السكريين.

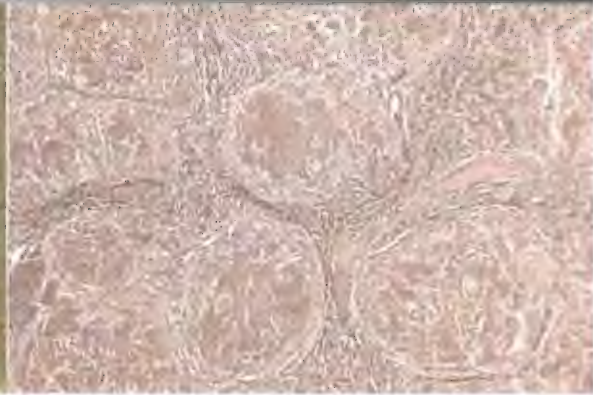
سادساً: الداء النشواني:

- الداء النشواني هو حالة ترسب في النسيج مادة بروتينية شاذة خارج خلوية تعرف بالمادة النشوانية.
- تشتق المادة النشوانية من عدة طلائع بيتيدية توضع ضمن شبكة من ليبفات قاسية مستقيمة تعيش ١٠-١٥ نانو متراً، وبالتالي فإن هذا التوضع الفيزيائي للبيتيدات هو الذي يعطي هذه المادة صفاتها المميزة وليس تسلسل الببتيدات كما هو الحال في البروتينات الأخرى.
- تبدو المادة النشوانية مجهرياً كمادة زهرية قاتمة زجاجية وهي أيضاً تأخذ ملونات خاصة أخرى كأحمر الكونفو مثلاً.
- على الرغم أن سبب تشكل المادة النشوانية لا يزال مجهولاً فإن هناك ارتباطاً وثيقاً بين بعض الأمراض وترسب المادة النشوانية، حيث يحدث تراكم لطلائع المادة النشوانية على شكل بيتيدات مما يلبث أن تقلب إلى بروتين نشواني.
- وبشكل عام تشتق المادة النشوانية من سبيلين أساسيين:
- ١- إنتاج كميات كبيرة من بيتيد معين؛ كما هو الحال في النقيوم المتعدد: (السلامل الخفيفة للغلوبولين المناعي).
- ٢- إنتاج كميات طبيعية من بيتيدات ذات تسلسل شاذ للحموض الأمينية.



(الشكل: ١٤-١٢-ب)

مظهر نسيجي للمادة النشوانية
المادة النشوانية بعد تلوينها بأحمر الكونفو



(الشكل: ١٤-١٢-أ)

مظهر نسيجي للمادة النشوانية
المادة النشوانية تبدو كمادة متجانسة ذات لون زهري فاتح (العينه مأخوذة من الطحال)

- يصيب الداء النشواني العديد من النسيج في الجسم خاصة جدر الأوعية الدموية والأغشية القاعدية، ويؤدي التراكم المستمر للمادة النشوانية إلى تضرر وظائف الخلايا وذلك بفعل منع عمليات الانتشار الطبيعي عبر النسيج خارج الخلية أو بفعل الضغط الفيزيائي على الخلايا الفعالة.
- في بعض الحالات يصيب الداء النشواني عضواً معيناً في الجسم (النشواني الموضعي). وفي حالات أخرى يصيب عدة أعضاء بشكل متزامن (الشكل الجهازي للداء النشواني).

جدول تصنيف الداء النشواني

المرض	الطليعة البروتينية
الاعتلال العصبي المائل	Transthyretin
أورام الخلايا المصورية	السلاسل الخفيفة للغلوبولينات المناعية
الالتهاب المزمن	البروتين النشواني A
الحمى المائلة للبحر المتوسط	البروتين النشواني A
المرافق للتحال الدموي	B2 - ميكروغلوبولين
الداء النشواني الشيفي في القلب	Transtherthin
السرطان اللبي	كاسيتوين
الداء النشواني لخلايا الجزر	أميلين
داء الزهايمر	بروتين B (بروتين A4)
اعتلال الأوعية الدماغية	بروتين B (بروتين A4)

- لقد سمح تحديد تسلسل الحموض الأمينية في المادة النشوانية بتصنيف الداء النشواني على أرضية بيوكيميائية، أشيع الأمثلة هو ترسب المادة النشوانية في الجهاز العصبي المركزي في كل من داء الزهايمر وعند المتقدمين بالسن حيث تشتق المادة من بروتين عصبي يدعى بالبروتين الطليعي لألزهايمر (APPP).
- كذلك هناك المادة النشوانية المرافقة لأورام الخلايا المصورة وهي تتألف من السلاسل الخفيفة للغلوبولينات المناعية.
- الداء النشواني يشاهد أيضاً في حالات الالتهاب المزمن وهو ناتج عن ترسب أحد بروتينات الطور الحاد (البروتين النشواني A) في النسيج المختلفة، وهو ما يشاهد في حالات التدرن والتهاب المفاصل الرثياني والتوسع القصبي.
- أيضاً أورام الغدد الصماوية المتميزة للبيتيدات قد تشكل المادة النشوانية كما هي الحال في السرطان اللبي للدرق المفرز للكالسيوم.
- أما في الداء السكري فيحدث فرط إفراز للأميلين من الخلايا b في البنكرياس وهو ما يترسب كمادة نشوانية في هذه الخلايا.
- هناك أيضاً أشكال عائلية للداء النشوانية ناجمة عن اضطرابات شكلية في البروتينات الطبيعية

* المظاهر السريرية للداء النشواني:

- ناتجة عن ترسب المادة النشوانية في الأعضاء الهامة:

- الكلية:

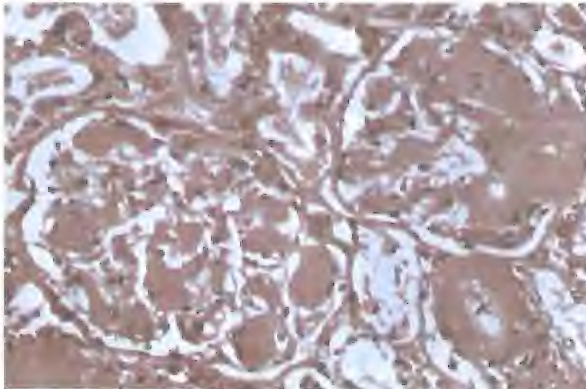
- وهي أكثر الأعضاء إصابة وعادة ما تبدو كبيلة بروتينية أو على شكل تناذر التهاب كبيبات الكلية.

- الكبد:

- حيث تترسب المادة النشوانية في المسافات بين الخلايا المحيطة بالجيوب وتظهر سريرياً بضخامة كبدية وقصور كبدي.

- القلب:

- وهي تشاهد في إطار ما يسمى بالداء النشواني الشيفي في القلب وهو ناتج عن تراكم بروتين يدعى بالترانثيرتين مما يسبب اعتلال في العضلة القلبية



(الشكل: ١٥-١٢)

* تشخيص الداء النشواني:

- وهو يؤكد بالخزعة النسيجية من الأعضاء المصابة والمكان الأفضل هو مخاطية المستقيم حيث يشاهد المادة النشوانية في الأوعية تحت المخاطية في ٧٠٪ من الحالات.

أيضاً قد يشاهد المادة النشوانية في الكبد والكلية والنسج الأخرى حيث يستخدم مادة نشوانية موسومة حيث تحقن ويتم تصوير المرض وتوجه نحو أي ترسبات نشوانية موضوعة لدى المريض.

المصطلحات

A

Abnormality	شذوذ
abruption	انفصال
abscess	خُراج ؛ خُراجة
acanthocytosis	وُجُودُ الكُرَيَاتِ الشَّائِكَةِ فِي الدَّم
ACE (angiotensin I converting enzyme)	مختصر الإنزيمُ المُحوِّلُ لِلْأَنْجِيُوتَنْسِينِ
acentric	لامرَكزي
achalasia	تَعَدُّرُ الْأَرِيحَاءِ
acid-base equilibrium	التَّوَازُنُ الحَمَضيُّ القاعديُّ
acidemia	احمِضاضُ الدَّم
acinar carcinoma	سَرَطَانَةُ عُنْبِيَّة
acne vulgaris	عُدَّةٌ شائعَةٌ ؛ حَبُّ الشَّبَابِ
acquired syphilis	الزُّهُرِيُّ المُكْتَسَبُ
acrodermatitis	التهابُ جِلْدِ الْأَطْرَافِ
acromegaly	عَرَطَلَةٌ ؛ ضَخَامَةُ النَّهَائِيَّاتِ
Actinomyces	الشَّيْطَانَةُ (جِنْسٌ مِنَ الْجَرَاثِيمِ)
adenocarcinoma	سَرَطَانَةُ عُذْيَةٍ
adenoma	وَزْمٌ عُذْيٌّ؛ عُذُومٌ
adenomatosis	وَرَامٌ عُذْيٌّ
adenomatous polyp	سَلِيلَةٌ وَرَمِيَّةٌ عُذْيَّةٌ
adenomyosis	عُضَالٌ عُذْيٌّ
adhesion	التَّصاقٌ
adipose	شَحْمِيٌّ
adrenal	الكُظُرُ [ث: الكُظُرَانِ؛ ج: أَكْظَارُ]
adrenal cortex	قِشْرَةُ الكُظُرِ
adrenocorticohyperplasia	فَرْطُ تَنْسُجِ قِشْرِ الكُظُرِ

adrenoleukodystrophy	حَثَلُ الكُظُرِ وَبَيَضَاءِ الدِّمَاغِ
agammaglobulinemia	فَقْدُ غَامَاغْلُوبُولِينَ الدَّمِ
aganglionosis	انْعِدَامُ الخَلَايا العُقَدِيَّةِ
agenesis	عَدَمُ التَّخَلُّقِ؛ لَا تَكُونُ
aggregation	تَكَدُّسٌ
agranulocytosis	نَدْرَةُ المَحْبَبَاتِ
AIDS (acquired immunodeficiency syndrome)	مختصر الإيدز (مُتَلَازِمَةُ القُوَّةِ المَنَاعِيِّ المُكْتَسَبِ)
akaryocyte	خَلِيَّةٌ عَرِيْمَةُ النُّوَاةِ
akinesia	تَعَدُّرُ الحَرَكَةِ
alcoholic cirrhosis	تَشَمُّعٌ كُحُولِيٌّ
alimentary tract	السَّبِيلُ الهَضْمِيّ
allergic alveolitis	الْتِهابُ الأَسَنَاجِ الرُّثَوِيَّةِ الأَرَجِيّ
allergen	مُسْتَأْرَجٌ
alveolar carcinoma	سَرَطَانَةُ سِنَجِيَّةِ
alveolar ectasia	تَوْسُّعٌ سِنَجِيّ
alveolar emphysema	نُفَاحٌ سِنَجِيّ
Alzheimer's disease (presenile dementia)	داءُ آلزهايمر (الحَرْفُ الكَهْلِيّ)
ambiguous	مُتَلَبِّسٌ
amebic abscess	خُرَاجٌ أَمِيبِيّ
amyloid	نَشَوَانِيّ
anaphylactic	تَأَفِيّ
anaplasia	كَشَمٌ (فَقْدُ التَّمَايُزِ الخَلَوِيّ)
aneurysm	أُمُّ الدَّمِ [ج: أُمّهاتُ الدَّمِ]
angiocavernous	وَعَائِيّ كَهْفِيّ
angiofibroma	وَرَمٌ لِيْفِيّ وَعَائِيّ لِيْفَوْمٌ وَعَائِيّ
angiolipoleiomyoma	وَرَمٌ عَضَلِيّ أَمْلَسٌ وَعَائِيّ شَعْمِيّ
angiosarcoma	ساركومة وعائية:عَرَنٌ وَعَائِيّ
antigen	مُسْتَضِدٌّ [ج: مُسْتَضِدَّاتُ]
aortic dissection (dissecting aneurysm)	تَسَلُّخُ الأَبْهَرِ (أُمُّ الدَّمِ المُسَلَّخَةُ)
aplastic anemia	فَقْرُ الدَّمِ اللَّاتَسَلُّجِيّ
apoptosis	اِسْتِمَاتَةٌ

arterial sclerosis	تصلب شرياني
arteritis nodosa	التهاب الشرايين العقيد
arthritis	التهاب المفاصل
ascariasis	داء الصفر
aseptic necrosis	نخر عقيم
Aspergillus	الرشاشية (جنس من الفطريات الناقصة)
astrocytoma	وَزَمٌ نَجْمِيّ
atresia	زَقَق (غياب خلقي لفوهة تشريحية)
atrophy	سُمُور (نقص حجم العضو أو الخلية)
autoantibody	ضدّ ذاتيّ
autoimmune disease	داء المناعة الذاتية
axonal neuropathy	اعتلال عصبي محواري
azotemia	أزوتيمية

B

Bacillus dysenteriae (Shigella dysenteriae)	العصية الدُخَانِيَّة (الشَّيْبِيلَةُ الدُخَانِيَّة)
bacteremia	تَجَرُّمُ الدَّم
bacterial toxins	ذيفانات جُرثُومِيَّة
bacteriophage	عائِيَّة (ج:عاشيات) (فيروس حال للجراثيم)
band forms	أَشْكَالٌ حَاطُوزَة (للكريات البيض غير الناضجة)
basal cell carcinoma	سرطانة الخلايا القاعدية
benign	خَمِيد
berry aneurysm	أَمُّ الدَّم التَّوتِيَّة الشَّكْل
biliary calculi	حَصِيَّات صَفْرَاوِيَّة
biopsy	حَزَعَة
blast cell	خَلِيَّةٌ أَرُومِيَّة
bone marrow	نُخَعُ العِظَم
bronchiectasis	تَوْسُّعُ القُصَبَات
bronchitis	التهاب القصبات
bronchogenic carcinoma	سرطانة قُصْبِيَّة المَنشَأ

C

canalization	استِقْناء
cancellous bone	عَظْمٌ اسْفنجِيّ
cancer in situ	سرطانٌ لا يد
cancerogenic	مُسَرِّط
Candida albicans	المُتَبَيِّضَةُ البِيضَاء
capillary nevus (capillary hemangioma)	وَحْمَةٌ شُعْبَرِيَّة (وَرَمٌ وعائِيّ دُمَوِيّ شُعْبَرِيّ)
carcinoid syndrome	المُتَلَاذِمَةُ السَّرطَانِيَّة
carcinoma	سرطانة
cardiomyoliposis	تَنَكُّسُ القَلْبِ الشَّحْمِيّ
cardiomyopathy	اِعْتِلَالُ عَضَلَةِ القَلْبِ
caseous necrosis	نَحْرٌ جُبْنِيّ
catabolic	تَقْوِيطِيّ
cataract	ساد
cavernous hemangioma	وَرَمٌ وعائِيّ كَهْفِيّ
cell cycle	دَوْرَةُ خَلَوِيَّة
cell inclusion	مُشْتَمَلٌ خَلَوِيّ
centrilobular emphysema	نُفَاحٌ قُصْبِيّ مَرْكَزِيّ
centromere	القَسِيمُ المَرْكَزِيّ
cerebellar degeneration	تَنَكُّسٌ مُخَيَّجِيّ
cerebral infarction	اِحْتِشَاءُ الدِّمَاغِ
cerebral stroke	سَكْتَةٌ مُخَيَّة (سَكْتَةٌ)
cerebromeningitis	التهابُ الدِّمَاغِ و السَّحَابِ
cervical smear	لُطَاخَةٌ عُنُقِي الرِّجَمِ
cervicitis	التهابُ مَخْلَقِي الرِّجَمِ
chalazion	بَزْدَةٌ (بَكْسَلٌ فِي العَيْنِ)
Chagas' disease	داء شَاغاس
chemical attraction	تَجَادُّبٌ كِيْمِيَاءِيّ
chemical pathology	الباثولوجيا الكيمايائية
chemiotaxis	اِنْتِجَابٌ كِيْمِيَاءِيّ
Chlamydia psittaci	المُتَدَثِّرَةُ البَيْضَاءِيَّة
cholangiocarcinoma	سرطانة الأَقْبِيَّة الصُّفْرَانِيَّة

cholecystitis	التهاب المرارة
cholelithiasis	تحصن صفراوي (تحصى صفراوي)
cholesterinosis	الداء الكوليستيرولي
chondroblastoma	ورم أرومي غضروفي
chondrodysplasia	خلل التنسج الغضروفي
chondrofibrosarcoma	ساركومة ليفية غضروفية
chorea syndrome	متلازمة الرقص
choriocarcinoma	سرطانة مشيمائية
chorioepithelioma	ورم ظهاري مشيمائي
chorioidoretinitis	التهاب المشيمية و الشبكية
choroid plexus	الصفيرة المشيمية
chromatid break	قصم الشق الصبغي
chromatin dust	غبار الكروماتين
chromatinolysis	انحلال الكروماتين
chromophilic granules (Nissl's bodies)	حببات أليفة للصبغ (أجسام نيسل)
chromophobe	كاره اللون
chromosome	صبغي [ج: صبغيات]
chromosome aberration	رتب صبغي
chromosome breaks	تكسرات الصبغي
chromosome duplication	تضاعف الصبغي
chronic	مزمن
ciliary body	الجسم الهدبي
circulatory	دوراني
cirrhosis	تشمع: تليف
clear cells	خلايا صافية
cleavage	تشطّر
clinical pathology	الباثولوجيا السريرية
clonal	نسيبي
Clostridium difficile	المطثية العسيرة
cloudy swelling	تورم غيمي
coagulase	المخثرة

Coccidioides	الكُروانيَّة (جنسٌ مِنَ الفُطَريَّات)
code	راموز
colloid	عَرَوانيّ
colonization	إسْتِقْمار
congenital	خَلْقِيّ
congestive	اخْتِصَابِيّ
Congo red	حُمْرَةُ الكُونْغُو
conjunctival cyst	كَبْسَةٌ مُلتَحِيميَّة
connective tissue	نَسِيجٌ ضَامٌّ
corneal dystrophy	خَلَلُ القَرْنِيَّة
crescentic	هلالِيّ
Creutzfeldt-Jakob syndrome	مُتَلَزِّمَةٌ كُرويسفيلد-ياكوب (اعتلال الدماغ الإسفنجي)
crypt-	سابقة بمعنى الخَبِيء: المُخْتَبِئ
cryptococcosis	داءُ المُسْتَحْفِيَّات
cyan-	سابقة بمعنى الأزرق
cylindric cell	خَلِيَّةٌ أَسطَوانيَّة
cystadenocarcinoma	سَرطَانَةٌ عُدِّيَّةٌ كيميَّة
cystic fibrosis	تَلَكُّفٌ كيميّ
cytobiology	الخلويَّاتُ البيولوجيَّة: السيتولوجيا البيولوجيَّة
cytochemistry	الكيمياءُ الخلويَّة
cytology	السيتولوجيا
cytomegalovirus	الفَيروسُ المُضَخَّمُ للخَلَايا
cytopathogenesis	إمْرَاضُ الخَلَايا
cytopathology	الباثولوجيا الخلويَّة
cytoplasm	الهيولى
cytotoxic	سامٌ للخَلَايا

D

damage	ضَرَرٌ (ج: أضرار)
debris	حُطَام
defense mechanism	آليَّةٌ دُفاعيَّة

degeneration	تَنَكُّس
demyelinization	إزالة الميالين
dendriform	مُتَعَصِّن
dermatitis	التهاب الجلد
desquamation	تَوَسُّف
diabetes mellitus	السُّكَّرِي
diabetic neuropathy	اِجْتِلَالٌ عَصَبِيٌّ سُكَّرِيٌّ
differentiation	تَمَازُج (لِلنَّسِجِ وَلِلخَلَايَا)
diffuse	مُتَشَتِّر
dimorphic	ثَنَائِي الشَّكْلِ
diphtheria	خُنَاق
dispersion	مُبْتَطِر
dissecting aneurysm	أَمُّ الدَّمِ الْمُتَشَلِّحَة
disseminated	مُتَشَتِّر
dissociation	تَفَازُق
diverticulitis	التهاب الرُّنْج
ductal papilloma (intraductal papilloma)	الْوَرَمُ الحَلْقِيَّيُّ دَاخِلَ القُنُوتِ
dura	الجافية
dysplasia	خَلَلُ التَّنَسُّجِ؛ لَدُنْ

E

eccentric	مُبْتَغِدٌ عَنِ الْمَرْكَزِ
ectasia	تَوْشَع
ectopia	انْتِهَاد
eczema	إِكْزِيمَة
elastic fibers	أَلْيَافٌ مَرِيَّة
ELISA (Enzyme-linked immunosorbent assay)	مَخْتَصِرُ مُقَابِلَةِ الْمُعْتَمِرِ المُنَاجِيِّ المَرْتَبِطِ بِالْإِنْزِيمِ
embolic	صِمَفي
embryonal carcinoma	عَرْمَاطَانَةٌ مُضْمِيَّة
encephalomyelopathy	اِجْتِلَالٌ دِمَاجِيٌّ نَخَاجِيٌّ
encoding	تَرْمِيز ؛ تَشْفِيفٌ

endocarditis	التهاب الشغاف
endocrine system	الجهاز الصفاوي
endogenous	داخلي المنشأ
endometriosis	انتياد بطاني رجيم
endothelial	بطاني
endotoxin	ذيفان داخلي
Entamoeba histolytica	المُتَحَوِّلَةُ الحَالَةُ لِلنُّسْج
enteric fever	الحُمى المعويّة
eosinophilia	كثرة اليوزينيّات
ependymoma	وَرَمٌ بطاني عصبي
epidermidolysis	انحلال البشرة
epidermoid	وَرَمٌ بشرواني
epididymitis	التهاب البربخ
epithelial	ظهاري
epithelioma	وَرَمٌ ظهاري
erosive gastritis	التهاب المعدة التآكلي
erythroblastosis	كثرة أروغاب الحُمُر
erythrocytosis	كثرة الكريات الحُمُر
Escherichia coli	الإشريكية القولونية
esophageal atresia	زَقْفُ المريء
etiology	السببيّات
Ewing's sarcoma	ساركومة يُوينغ (هي العظام)
exogenous	خارجي المنشأ
extracellular	خارج الخلية
exudate	نُضْجَة

F

falciform	منجلي
febrile	حُموي
feedback inhibition	تثبيط ارتجاعي
fetal	جنيني

fibrillary	لُيْبِيَّي
fibrinous exudate	نَضْحَةٌ فَيْبْرِيْنِيَّة
fibroblast	أُرُوْمَةُ لِيْفُوَيْتِيَّة
fibroid	شَبِيْهُ اللَّيْف
fibrosis	تَلَكُّيْف
filamentous	خَيْطِيَّي
Filaria bancrofti	الْفِيلَارِيَّة الْبَنْكْرُوْفْتِيَّة
fluorescent	تَلَوُّيَّي
foam cells	خَلَايَا رَعُوَيْتِيَّة
follicular carcinoma	سَرَطَانَةُ مُجْرَبِيَّة
folliculitis	الْتِهَابُ الْجُرَبِيَّات
fragility	هَشَاشَةٌ
fucosidosis	الدَّاءُ الْفُوكُوْزِيْدِي
fulminant	خَاطِف
Fusion	اَنْدِمَاج

G

ganglioglioma	وَرَمٌ دَبَقِيٌّ عُمْدِيٌّ (وَرَمٌ عَصَبِيٌّ دَبَقِيٌّ عُمْدِيٌّ)
gastritis	الْتِهَابُ الْمَعِدَةِ
gastroenteritis	الْتِهَابُ الْمَوْدَةِ وَالْأَمْعَاء
Gaucher's disease (glucosylceramide lipidosis)	دَاءُ غُوْشِيَّة (الشَّحَامُ الْغُلُوْكُوْزِيْل سِيْرَامِيْدِي)
gelatin	هَلَام
gene therapy	الْمُعَالَجَةُ الْجِيْنِيَّة
genetic marker	وَاصِمَةٌ جِيْنِيَّة
genome	مَجْمُوعُ الْجِيْنَائِ فِي الْكَائِنِ
germ cell	خَلِيَّةٌ جِنْسِيَّة
giant cell	خَلِيَّةٌ عِمْلَاقَةٌ
glandular carcinoma	سَرَطَانَةُ غُدِّيَّة
glaucoma	زَرْق
glial cells	خَلَايَا دَبَقِيَّة
gliomatosis	تَكَثُّرُ الدَّبَقِ

glomerular	كُتَيْبِي
glomerulonephritis	التهاب كُتَيْبَاتِ الكُلَى
glycogen storage disease	داء اختزان الغليكوجين
goiter	دُراق
gonadal dysgenesis	خلل تكوّن الغُدّة التَناسُليّة
Goodpasture's syndrome	متلازمة غود باستشار (نزوف صدرية وبولية مناعية المنشأ)
gouty arthritis	التهاب المَفصِل النُّقرسيّ
graft-versus-host disease	داء الطّعم حيال التّويّ
granular cell	خليةٌ مُحبّبة
granulomatosis	وَرَامٌ حُبَيْبِي

H

hamartoplasia	نُموٌّ مُفرطٌ مُعيّب
hemolymphangioma	وَرَمٌ وَعائِيٌّ دَمَوِيٌّ لِمَوِيٌّ
hepatic failure	فشل كَبِدِيّ
hepatocellular carcinoma	سَرطَانَةُ الخَلايا الكَبِدِيّة
heterotopy	تَوَسُّعٌ غَيْرَوِيّ (انْتِباد)
histiocytosis X	كَثْرَةُ المُتَسَجِّجاتِ الإِكْسِيّة
histopathologist	إِختِصاصِيّ الهِستوباثولوجيا
honeycomb	مَحْرَبَةٌ ؛ قُرْصُ العَسَل
hyaline degeneration	تَنَكُّسٌ هَيَالِينِيّ
hyalinization	تَنَكُّسٌ رُجَاجِيّ
hydropic degeneration	تَنَكُّسٌ خَرْبِيّ
hyperchromatic	مُفَرِّطُ الانْتِصِبَاغ
hyperostotic	متعلّق بِمُزِطِ التَّعْظُم
hyperplastic	مُفَرِّطُ التَّنَسُّج
hypertensive arteriopathy	الاحتلال الشَّرَائِيّ بِمُزِطِ الضَّغْط

J

juxtaglomerular cell hyperplasia	فَرَطُ تَنَسُّجِ الخَلايا المُجاوِرةِ لِلْكُتَيْبَةِ
Jakob-Creutzfeldt disease	داء ياكوب - كروتزفيلد

K

karyoclasia	تفتت النواة
keratodermatosis	مرض جلدي قشري
keratotic	تقراني
Kaposi's sarcoma	ساركومة كايوزي
karyotype	النمط النووي
keloid	جذرة
krukenberg's tumor	ورم كروكنبرغ (في المبيض انتقالي من المعدة)
Kupffer's cells	خلايا كوففر (في الكبد)

L

lacunar abscess	خراج جوبي
large-cell carcinoma	سرطانة ضخمة الخلايا
lead nephropathy	اعتلال الكلية الرصاصي
lipoid nephrosis	كلاء شحماني
local inflammation	التهاب موضعي
lupus nephritis	التهاب الكلية الذئبي
lymphangioendothelial sarcoma	ساركومة بطانة الأوعية اللمفية
laryngotracheobronchitis	التهاب الحنجرة و الرغامى و القصبات
legionellosis	داء الليغونيات
lichen planus	حزاز مسطح
lipoma	ورم شحمي

M

macropathology	الباثولوجيا العيانية
macular dysplasia	خلل الشبكية البقعي
malignant histiocytosis	كثرة المنسجات الخبيثة
mammary dysplasia	خلل الثدي
Marfan's syndrome	متلازمة مارفان (اضطراب النسيج الضامة)
mature teratoma	ورم مسجني ناضج
medullary carcinoma	سرطانة نخاعية

melanosis coli	تَمَلُّنُ الْقَوَلُونِ
membranous nephritis	الْتِهَابُ الْكَلْبِيَّةِ الْغِشَائِيّ
meningeal gliomatosis	تَكَثُّرُ الدُّبُقِ السَّحَائِيّ
metamyelocyte	خَلِيْفَةُ النُّقُويَّةِ
metastatic carcinoma	سَرْمَانَةٌ نَقِيلِيَّةٌ
miliary tuberculosis	سُلُّ دُخْنِيّ
molecular pathology	الباثولوجيا الجزيئية
mucinous adenocarcinoma	سَرْمَانَةٌ عُذْيَّةٌ مُخَاطِيَّةٌ
mucoepidermoid carcinoma	سَرْمَانَةٌ مُخَاطِيَّةٌ بَشْرُويَّةٌ
multiple myeloma	وَرَمٌ بَقِييٌّ مُتَعَدِّدٌ
myelinoma	وَرَمُ الْخَلَايا المِيَالِينِيَّةِ
myelodysplasia	خَلْلٌ تَشْجُحِ النُّقْيِ
myodystrophy	خَلْلٌ عَضَلِيّ

N

necrobiosis lipoidica	البِلْسُ الْحَبَوِيُّ الشَّحْمَانِيّ
necropsy (autopsy)	فَتْحُ الْجُثَّةِ ؛ الصَّفَةُ الشَّرِيحِيَّةُ
necrotizing vasculitis	الْتِهَابٌ وَعَائِيٌّ نَاحِرٌ
nephritis (chronic _)	الْتِهَابُ الْكَلْبِيَّةِ الْمُرْمِنُ
nephropathic	مَتَعَلِّقٌ بِامْتِلَالِ الْكَلْبَةِ
nephrotic syndrome	مُتَلَازِمَةٌ كَلْبِيَّةٌ
neuroepithelial tumor	وَرَمٌ ظَهَارِيّ عَصَبِيّ
neuromyopathy	اِحْتِلَالٌ عَصَبِيّ عَضَلِيّ
Nissl bodies	أَجْسَامُ نَيْسَل
nodular glomerulosclerosis	تَصَلُّبُ الْكُتْبِبَاتِ الْمُقْبِدِيّ
nuclear dysplasia	خَلْلُ التَّسْجِحِ النُّوَوِيّ
neoplasia	تَكَوُّنُ الْوَرَمِ
nephron	كُلْيُون [ج: كَلْيُونَات] (وَحْدَةٌ كَلْبِيَّةٌ)
neurofibroma	وَرَمٌ لَيْفَوِيّ عَصَبِيّ
nucleorrhesis	تَفْشُّكُ النُّوَاةِ

O

oat cell carcinoma	سرطانة الخلايا الشوكانية
obstructive jaundice	يزقان الوبدي
oesophagitis	التهاب المريء
oligodendroglioma	ورم الدبقيات القليلة النقص
oncogene	جين ورمي
orchiepididymitis	التهاب الخصية و البربخ
osteoarthritis (osteoarthrosis)	فصال عظمي
osteoblast	بانية العظم (خلية)
osteoid osteoma	ورم عظمي عظماني
osteomalacia	تلين العظام
osteosarcoma	ساركومة عظمية
osteomyelitis	التهاب العظم و النقي

P

panacinar	شامل للمنيبة (نفاخ)
panarteritis (polyarteritis)	التهاب الشرايين الشامل
Pap smear (Papanicolaou smear)	لطاخة بابانيكولاو
papillary adenocarcinoma	سرطانة غدية حليبية
parenchymatous nephritis	التهاب الكلية المتني
passive congestion	اختقان لاهيل
pathogenic	ممرض/ممرض
periportal cirrhosis	تشمع محيط بالباب
phagocytosis	بلعمة نووية
plasma cell tumor	ورم الخلايا البلازماوية
pleomorphic carcinoma	سرطانة متعددة الأشكال
polyendocrine adenomatosis	ورم غدي صفاوي متعدد
polypoid carcinoma	سرطانة شيلانية
poststreptococcal nephritis	التهاب الكلية التالي للعقدبات
precancerous lesion	آفة سابقة للسرطان
progressive systemic sclerosis	تصلب مجموعي متروك

purulent exudate	نُصْحَةٌ فَيْجِيَّة
------------------	---------------------

R

radiation pathology	الباثولوجيا الإشعاعية
Recklinghausen's tumor (adenoleiomyofibroma)	وَرَمٌ رِيكْلينغهاوزن (وَرَمٌ ليفيٌّ عُدِّيٌّ عَصَلِيٌّ أَمْلَس)
red degeneration	تَنَكُّسٌ أَحْمَر
reflux nephropathy	اِحْتِلَالُ الكَلْبَةِ الحَزْرِي
regressive metamorphosis	اسْتِعْخَالَةٌ تَقَهْصَرِيَّة
renal cell carcinoma	سَرَطَانَةُ الخَلَايا الكَلَوِيَّة
renopathy	اِحْتِلَالُ الكَلْبَةِ
reticuloendothelioma	وَرَمٌ شَبَكِيٌّ بِمَلَانِي
retinosis	تَنَكُّسُ الشَّبَكِيَّة
reversible	قَابِلٌ لِلتَّعْكِس
rheumatic myocarditis	الْتِهَابُ عَضَلِ القَلْبِ الروماتزمي
retinoblastoma	وَرَمٌ أَرَوْمِيٌّ شَبَكِي
rheumatic nodules	عُقَيْدَاتٌ روماتزمية
russell bodies	أَجْسَامٌ رَسَل (في البلازماويات)

S

sarcoid	ساركويد (غرناوية)
sarcoma	ساركومة (غرنا)
Schistosoma (Bilharzia)	البِلْهَارسيَّة (جَنْسٌ مِنَ الدِّيْدَانِ المَنْقُوبَات)
schwannoma	وَرَمٌ شَفَانِي
scleroderma	تَصَلُّبُ الجِلْد
Shigella dysenteriae	الشَّيْغِيلَةُ الرُّحَارِيَّة
sickle cell anemia	فَقْرُ الدَّمِ المِنَحَلِّي
sphingolipidoses	شُحَامَاتٌ سفينغوليَّة
sporadic	فُرَادِي
squamosal	خَرْشَفِيٌّ ؛ وَشَنِيٌّ [خلية]
squamous metaplasia	حُرُولٌ خَرْشَفِي

subacute thyroiditis	التهاب الدرقية تحت الحاد
synovitis	التهاب الزليل
syphilis	الزُّهري؛ الإفرنجي؛ السُّفلس
systemic disease	مرضٌ مجموعي

T

telangiectasia lymphatica	توسع الشعيرات اللمفية
teratomata	أورامٌ مسخية
thymic dysplasia	خللٌ تنسج التوتة
toxic epidermal necrolysis	تقشر الأدمة المتعددة البثرية السُّمعي
trabecular carcinoma	سرطانة ترسقية
transitional cell carcinoma	سرطانة الخلايا الإنتقالية
traumatic lesion	آفةٌ رضعية
trichofibroepithelioma	ورمٌ ظهاريٌّ شعريٌّ ليفي
tuberculoid	شبيه السُّل
tuberculous nephritis	التهاب الكلية السُّلي
tubular adenoma	ورمٌ عُديٌّ نَبِيبي
tubulovillous	نَبِيبيٌّ رُغابي
tumor necrosis factor	عاملٌ تحلل الورم
tumorigenesis	تكوُّن الأورام

U

ultrastructure	بنيةٌ مُستدقة
undifferentiated	لامتمايز
uveitis	التهاب المنيّة

V

vacuolated cell	خليةٌ فقوئة
viral	فيروسِي

W

Western blot technique	طريقةٌ لطخة ويسترن
------------------------	--------------------

Y

yolk sac tumor (mesonephroma)

وَرَمُ الكَيْسِ المَحِي (وَرَمُ الكُلَّةِ الجنينية المَوْسَطَة)

References

1. Robbins Pathologic Basis Of Disease by Authors: Ramzi S. Cotran , Vinay Kumar , Tucker Collins , Stanley L. Robbins , Bill Schmitt .
2. Mosby Pathology By : Alan Stevens And James Lowe.
3. Color Atlas Of Pathology - Lippincott Company . By Laman Pugh
4. Harrisons Principles Of Internal Medicine 15th Edition.
5. An Introduction To Pathology, Payling Wright G.
6. Atlas Of Human Histology. Marion S. H. Difiare . Pathology

الفهرس

القسم الأول مفاهيم عامة في التشريح المرضي

١. البنية الخلوية الطبيعية ١١
٢. التبدلات الخلوية ١٧
٣. الأذية الخلوية ٢٣
٤. الاستجابة الالتهابية ٣٥
٥. الأورام ٤٣
٦. العوامل الموروثة في الأمراض ٥٧
٧. العوامل المناعية في الأمراض ٦٥

القسم الثاني تصنيف جهاززي

١. أمراض الدم والجهاز الشبكي البطاني ٧٩
٢. آفات الجهاز القلبي الوعائي ١١٣
٣. أمراض السبيل التنفسي ١٣٧
٤. أمراض السبيل الهضمي ١٦١
٥. أمراض الكبد والطرق الصفراوية والبنكرياس ١٨١
٦. أمراض الكلية والجهاز البولي ٢٠١
٧. آفات الجهاز العصبي ٢٢١

٨. أمراض الجهاز الحركي ٢٢٧.
٩. أمراض الجهاز القدي الصماوي ٢٤٩.
١٠. أمراض الثدي ٢٥٩.
١١. أمراض الجهاز التناسلي الذكري ٢٦٧.
١٢. أمراض الجهاز التناسلي الأنثوي ٢٧٣.
١٣. أمراض العين ٢٨٣.
١٤. أمراض الجلد ٢٩٧.
١٥. الأمراض الجهازية ٣٠٩.

ISBN

978-92-90-21591-2